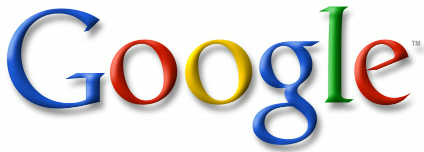
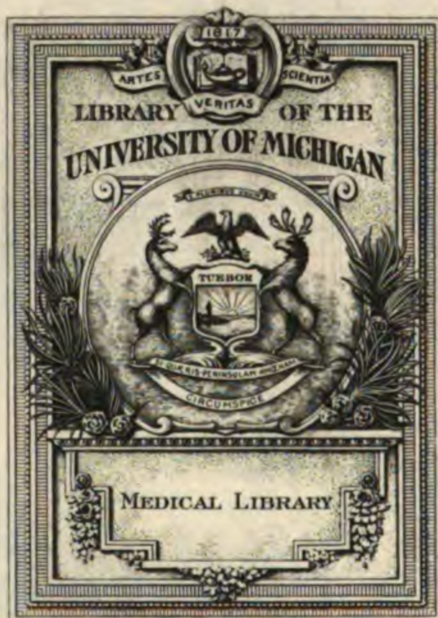
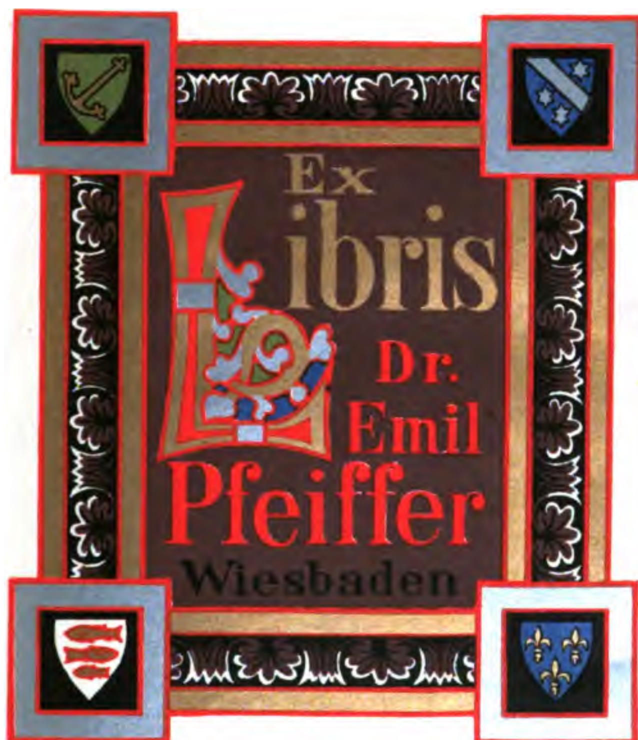





1817
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY


Ex
Libris
Dr.
Emil
Pfeiffer
Wiesbaden

VERHANDLUNGEN

DER

VIERTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

AUF DER

59. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

BERLIN 1886.



IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN VON DR. UNRUH

IN DRESDEN.

DRESDEN,

DRUCK VON B. G. TEUBNER.

1887.

Printed in Germany

1886.

Die geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde wurde am 20. September nach Schluss der Sitzung der pädiatrischen Section unter Vorsitz des Herrn Steffen abgehalten. Derselbe theilt mit, dass zwei Mitglieder, Prof. Dr. Zini und Prof. Dr. Kaulich verstorben, zwei neue Mitglieder eingetreten seien, die Gesellschaft demnach 99 Mitglieder zähle.

Herr Unruh trägt den Bericht der Cassenverwaltung vor, welcher von zwei Mitgliedern geprüft und für richtig befunden wird, worauf man dem Vorstande Decharge ertheilt. Zur Bestreitung des Deficits, welches durch die Herausgabe des umfänglichen Berichts über die Strassburger Verhandlungen entstanden ist, wird der Jahresbeitrag, jedoch nur für das kommende Jahr, auf 10 Mark festgestellt.

Diejenigen Mitglieder, welche mit Zahlung des Jahresbeitrags länger als ein Jahr im Rückstand geblieben sind, beschliesst man, mittelst Postauftrags nochmals zur Zahlung aufzufordern, bei dessen Nichteinlösung der Ausschluss nach § 8 der Statuten erfolgen soll. Die Aufforderung ist erfolgt, ein Herr ist dem Beschlusse der Versammlung gemäss nicht mehr als Mitglied zu betrachten; es beträgt demnach der Mitgliederbestand 98.

Der Vorsitzende theilt mit, dass folgender statutengemäss eingereichte Antrag eingegangen sei:

Den letzten Satz in § 5 der Statuten, welcher lautet: Die Verhandlungen werden stenographirt u. s. w. dahin abzuändern:

„Die Verhandlungen werden niedergeschrieben und veröffentlicht; jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.“

Dieser Antrag findet Annahme; die durch die Statuten vorgeschriebene, mittelst Rundschreiben erfolgte Abstimmung unter den in der Versammlung nicht anwesenden Mitgliedern ist erfolgt;

der Antrag ist angenommen worden, und es ist dementsprechend zu verfahren gewesen. Die Discussionen sind nicht stenographirt, wohl aber ist jeder Redner der Discussion veranlasst worden, zu erklären, ob er mit der im Tageblatte der Naturforscherversammlung zu findenden Wiedergabe seiner Worte einverstanden sei oder nicht; im letzteren Falle ist er um Einsendung des gewünschten Wortlautes ersucht worden. In gleicher Weise sind sämmtliche Vortragende, auch diejenigen Herren, welche zwar Vorträge angemeldet hatten, dieselben aber wegen Zeitmangels nicht halten konnten, um Einsendung der Manuscripte schriftlich ersucht worden.

Gelegentlich der Verhandlung über den oben bezeichneten Antrag wurde gleichzeitig der weitere Antrag angenommen:

„Die Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in diesem Jahre noch in der bisherigen Weise herauszugeben, jedoch den Vorstand zu beauftragen, eine anderweite Herausgabe derselben in Erwägung zu ziehen."

Aus dem Vorstande schieden statutengemäss die Herren Henoch und Soltmann. Beide wurden wiedergewählt; es besteht demnach der Vorstand wie im Vorjahre aus den Herren

Demme-Bern,
Förster-Dresden,
Henoch-Berlin,
Soltmann-Breslau,
Steffen-Stettin, Vorsitzender,
Unruh-Dresden, Secretär.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuschâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bohn** in Königsberg.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Dr. **Cruse** in Petersburg.
Dr. **Dehio** in Dorpat.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Prof. Dr. **von Dusch** in Heidelberg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Erőss** in Pest.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fürst** in Leipzig.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hajek** in Wien.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Dr. **Hofmokl** in Wien.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Dr. **Kerschensteiner** in München.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Prof. Dr. **Leichtenstern** in Cöln.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Dr. **Lindner** in Ludwigslust.
Dr. **Lorey** in Frankfurt a. M.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisa** in Hamburg.
Prof. Dr. **L. M. Politzer** in Wien.

Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schildbach** in Leipzig.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Prof. Dr. **Senator** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in München.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **R. Weise** in Berlin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Vierte Sitzung.

Angemeldete aber nicht gehaltene Vorträge.

Erste Sitzung. Montag, den 20. September.

Vorsitzender: Herr **Henoch**.

Ueber Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten.

Herr **Dornblüth** (Rostock).

(Autorreferat.)

Meine Herren! Der Aufforderung des Vorstandes der pädiatrischen Gesellschaft, hier ein kurzes Referat über die Prophylaxe der ansteckenden Kinderkrankheiten zu geben, bin ich gern nachgekommen, weil die bisherige Behandlung dieser Frage uns nicht weiter kommen lässt. Und zwar liegt das Hinderniss darin, dass die in Frage kommenden Krankheiten zu schematisch gleichartig behandelt werden, obwohl sie äusserst verschieden sind, und zweitens darin, dass man immer noch zu viel von Gesetz und Polizei und deren Hauptmittel, der Absperrung erwartet, obwohl diese Mittel so häufig im Stich gelassen haben, dass sie bei den Behörden selbst gar oft in Missachtung und Vergessenheit gerathen sind. Bei der Beschränktheit unserer Zeit muss ich mich auf eine knappe Zusammenstellung der wesentlichsten Punkte beschränken.

I. Die Masern begegnen einer ganz allgemeinen, nicht durch Alter, nur durch Ueberstehung der Krankheit getilgten Empfänglichkeit; im Ganzen gutartig, können sie gefährlich werden durch individuelle Disposition und geringe Widerstandskraft, wie zartes Alter, Kränklichkeit, sowie durch begleitende Umstände, wie Zusammenhäufung der Kranken, Unsauberkeit und schlechte Luft, durch unzweckmässige (heisse) Pflege und Behandlung. Vielleicht werden sie gefährlicher nach langem Fehlen von Epidemien, im beginnenden Jünglingsalter, zweifelhaft ob schlimmer, jedenfalls viel störender und lästiger im übrigen Leben als im Kindesalter. (Nach meinen eigenen Aufzeichnungen in den letzten 20 Jahren hatte ich in Rostock, einer Stadt von 34—40000 Einwohnern, unter 430 Masernkranken 7 Todesfälle, also 1,62 %, davon im Alter von 0—1 Jahr 18 mit 1 Todesfall = 5,5 %; von 1—5 Jahren 218 mit

5 Todesfällen = 0,29 %; von 6—10 Jahren 148 mit keinem Todesfall = 0 %; von 11—20 (genauer von 14—17 Jahren) 42 mit 1 Todesfall = 2,38 %; über 20 Jahre nur 4 Kranke mit keinem Todesfall.

Daraus folgt: 1. Man soll nicht streben, die Masern von den Kindern auszuschliessen, sondern nur die Krankheit mildern und die besonders Gefährdeten schützen.

2. Jenes geschieht durch Bekämpfung der Hilfsursachen und Verbreitung richtiger Ansichten über die Behandlung der Kranken.

3. Letzteres geschieht durch Absonderung derselben, bezw. der Kranken im Hause, in Krankenhäusern etc., eventuell Dispensirung derselben von der Schule, besonders von Kinderbewahranstalten, Kleinkinderschulen u. dergl. m. Von diesen sollten ausser den Kranken auch die Geschwister von Masernkranken ausgeschlossen sein. Schulschluss darf nur bei Ausbruch der Krankheit unter den Bewohnern des Schulhauses oder unter besonderen Umständen (bösartige Epidemie?) von der zuständigen Medicinalbehörde verfügt werden. Aerztliche Ueberwachung der Kleinkinderschulen, überhaupt zweckmässig, ist bei Masernepidemien dringend anzurathen.

4. Die Anzeigepflicht ist nothwendig für Schulhausbewohner und für Todesfälle, kann aber jederzeit ortspolizeilich vorgeschrieben werden.

II. Keuchhusten findet nur im Kindesalter allgemeine Disposition und scheint mit den Jahren immer weniger gefährlich zu werden. Die Gefahr wird gesteigert durch dieselben Umstände, wie bei den Masern.

Deshalb im Allgemeinen dieselbe Prophylaxe: möglichst strenger Schutz der sehr jungen und der schwächlichen Kinder; Ausschluss der Kranken und ihrer Geschwister von den Schulen oder wenigstens von den Kleinkinderschulen, Kinderbewahranstalten, Kinderspielplätzen u. s. w. Sobald ein Fall vorgekommen ist, strenge Ueberwachung der Schüler durch die Lehrer, wo möglich durch einen Arzt; Anzeige jedes in einer Schule bemerkten Falles durch den Lehrer, sowie jedes Todesfalles durch den Arzt oder Leichenkleider, Haushaltsvorstand an den zuständigen Medicinalbeamten.

III. Scharlach: Empfänglichkeit nicht allgemein, sinkt mit den Jahren, die Gefahr sinkt noch mehr mit den Jahren, wächst durch gesundheitswidrige Aussenverhältnisse, unzweckmässige Pflege und Behandlung.

Die Ansteckung geschieht durch Kranke, deren Auswurfstoffe, Gebrauchsgegenstände und Wohnung, durch Thiere, durch Milch aus Scharlachhäusern und von scharlachkranken Kühen.

Das Contagium ist nur zu vernichten durch desinficirende Waschungen und Aufnahmeflüssigkeiten, durch trockne und feuchte Hitze. Die Prophylaxe verlangt allgemeine und unbedingte Verhütung der Ansteckung, also:

1. Desinfection der Kranken (nach der Abschuppung), ihrer Kleider, Betten, Gebrauchsgegenstände und Wohnungen. Diese Dinge dürfen nicht in den öffentlichen Verkehr zugelassen, die Wohnungen nicht vermiethet werden, bevor sie nicht ordnungsmässig desinficirt sind. Milch aus Scharlachhäusern darf nicht verkauft und ebenso wie verdächtige nicht ungekocht genossen werden. Pfleger von Scharlachkranken dürfen vor geschehener Desinfection keine anderen Kranken in Behandlung nehmen; Aerzte müssen Vorsicht beobachten.
2. Hilfsursachen des Scharlach müssen durch Belehrung und gesundheitspolizeiliche Massregeln bekämpft werden.
3. Besonders Disponirte und Gefährdete, namentlich kleine Kinder, Wöchnerinnen und Operirte sind nach Möglichkeit vor Ansteckung zu bewahren. Scharlachkranke dürfen bis nach vollendeter Abschuppung und Reinigung, bezw. Desinfection, keine Schule besuchen. Von deren Wohnungsgenossen dürfen nur diejenigen in die Schule zugelassen werden, welche bereits durchseucht oder nach völliger Trennung von den Kranken zehn Tage gesund geblieben sind. Tritt Scharlach unter den Bewohnern eines Schulhauses auf, so ist die Schule bis zu ihrer Genesung oder Entfernung und ordnungsmässiger Desinfection der Wohnung zu schliessen, wofern nicht die ganze Wohnung, einschliesslich deren Eingang und Hof, den Schülern unzugänglich gemacht ist.
4. Die Anzeigepflicht für Scharlach ist aufzuerlegen: den Haushaltsvorständen, Todtenbeschauern, Leichenkleidern und Lehrern an die Ortsbehörde; der letzteren und den Aerzten an den Medicinalbeamten. Beim Auftreten einer Epidemie sind die Schulvorstände und Lehrer zu benachrichtigen. Den meldenden Haushaltsvorständen und den Lehrern sind gedruckte Belehrungen über die Ursachen und Gefahren des Scharlach, sowie die gesetzlichen Vorschriften wegen desselben auszufolgen. Für kleinere Orte empfiehlt sich amtliche Bekanntmachung über das Auftreten, die Ursachen und Verhütung des Scharlach, sowie über die Pflege und Behandlung der Scharlachkranken.

5. Die Behörden haben den Ursachen von Scharlachepidemien nachzuspüren und die möglichen Schutzmassregeln anzuordnen.

IV. Die Diphtherie wird wahrscheinlich viel seltener durch persönliche Uebertragung als durch noch unbekannte Aussendinge verbreitet. Grosse Beachtung verdienen Ausdünstungen faulender Stoffe, diphtherieartige Erkrankungen von Hausthieren, namentlich von Kälbern, Hühnern und Tauben. Der Ansteckungsstoff ist sehr zähe und haftet an den Auswurfstoffen der Kranken und den damit beschmutzten Gegenständen und Wohnungen, sowie auch an den Leichen.

Die Empfänglichkeit wird durch Ueberstehen der Krankheit nicht getilgt, sondern eher gesteigert. Wunden und kranke, aufgelockerte Schleimhäute, besonders des Rachens, steigern die Empfänglichkeit. Brandige Formen sind sehr ansteckend, leichte Formen wenig.

Die Gefahr der Ansteckung und der Krankheit ist grösser im kindlichen Alter, bei Halskranken, Verwundeten, Wöchnerinnen; ferner durch Concentration des Ansteckungsstoffes, durch unsaubere Verhältnisse, durch Vernachlässigung der Krankheit.

Als Prophylaxe dient abhärtende und desinficirende Reinigung, besonders des Mundes und Rachens; Vermeidung des Besuchens, der innigen Berührung (Küsse) von Kranken und Leichen, sowie der Benutzung der mit Krankheitsstoffen beschmutzten Gegenstände, des Essens im Krankenzimmer oder mit ungereinigten Händen; Auffangen des Auswurfes in desinficirenden Flüssigkeiten, Desinfection der Gebrauchsgegenstände und der Wohnung, desinficirende Einhüllung der Leichen; endlich die allgemeine Hygiene der Wohnungen nebst Zubehör.

Diphtheriekranke sind von den Schulen auszuschliessen. Ausschliessung der Wohnungsgenossen von den Schulen ist im Allgemeinen nicht nöthig, höchstens auf bösartige Epidemien, sowie auf Kleinkinderschulen zu beschränken. Allzustrenge Massregeln, Warnungstafeln u. dgl. m. sind höchst bedenklich wegen der Gefahr der Verheimlichung.

Die Anzeigepflicht ist den Aerzten für jeden Diphtheriefall an den Medicinalbeamten, den Haushaltsvorständen und Leichenkleidern für jeden Todesfall an die Ortsbehörde aufzuerlegen.

Der Correferent Dr. Ehrenhaus (Berlin) schliesst sich im Allgemeinen den Ausführungen des Referenten an, hält es aber zur Zeit noch nicht für angezeigt, in dieser wichtigen Frage ein definitives Urtheil zu fällen, auf dessen Grundlage die Behörden Verfügungen erlassen könnten, welche für die socialen Verhältnisse von einschneidender Wirkung wären. Die bisherigen sanitätspolizeilichen Vorschriften mögen vorläufig noch als provisorische gelten, bis genaue und sorgfältige statistische Erhebungen und wissenschaftliche Forschungen mehr Aufklärung verschafft haben werden. Als dieselbe Frage über Schutzmassregeln bei ansteckenden Kinderkrankheiten auf dem Congress des deutschen Vereins für Gesundheitspflege im Jahre 1885 in Freiburg im Breisgau discutirt worden, gingen die Ansichten auch noch sehr auseinander, und der Obermedicinalrath Dr. von Kerschensteiner aus München glaubte auf Grund amtlicher Erhebungen sogar eine Vertragbarkeit der ansteckenden Krankheiten durch dritte Personen in Abrede stellen zu dürfen. Jedenfalls ist es daher zweckmässig, die angeregte Frage in die ärztlichen Vereine zu tragen, um sie im Fluss zu erhalten. Ihre Wichtigkeit ist selbstverständlich und man wird zu ihrer Entscheidung gedrängt, wenn man an die Opfer denkt, welche Masern, Scharlach und Diphtheritis in der Kinderwelt fordern. Aus dem ihm zur Verfügung gestellten Material über die Erkrankungen und Sterbefälle in Berlin von Kindern im Alter von 5 bis 15 Jahren führt Correferent folgende Zahlen an:

Im Jahre 1883 sind Erkrankungen an Masern	3301	gemeldet, davon sind gest.	64
„ „ 1884 „ „ „ „	1692	„ „ „ „	12
„ „ 1885 „ „ „ „	1853	„ „ „ „	29
Im Jahre 1883 sind Erkrankungen an Scharlach	2643	gemeldet, davon sind gest.	335
„ „ 1884 „ „ „ „	1582	„ „ „ „	146
„ „ 1885 „ „ „ „	1710	„ „ „ „	150
I. J. 1883 sind Erkrankungen an Diphtheritis	2791	gemeldet, davon sind gest.	796
„ „ 1884 „ „ „ „	3468	„ „ „ „	774
„ „ 1885 „ „ „ „	3427	„ „ „ „	591

Diese Zahlen bleiben jedenfalls noch hinter der Wirklichkeit zurück, da die Meldungen von Erkrankungen an Masern und Scharlach bisher nicht obligatorisch sind. Schliesslich empfiehlt Correferent noch die Einführung von Schulärzten, wie sie bereits in Frankreich, England, Belgien, Schweden, in einem Theile der Schweiz etc. vorhanden sind.

Discussion.

Herr Raudnitz.

Nachdem soeben der Bäder in den Schulen gedacht worden ist, möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf zwei Punkte lenken. Gewisse Erfahrungen haben mich zu der Vermuthung gelangen lassen, dass man durch systematische Reinigung der Haut und der Schleimhäute eine Ansteckung verhüten könne. Ich möchte deshalb empfehlen, dass die Aerzte namentlich unter den ärmeren Volksschichten dahin wirken, dass die Kinder Morgens und Abends gebadet werden und Nase wie Rachen mehrmals des Tages ausspülen. Gegen öffentliche Bäder und Schulbäder bin ich, vielmehr soll man danach streben, dass sich in jeder Wohnung ein Bad vorfinde. Da in grossen Städten der Anschluss an die Wasserleitung Pflicht ist, so kann in der Küche unterhalb des Wasserhahnes für wenig Geld ein einfaches Bad hergestellt werden.

Herr Wyss

empfiehlt Douchebäder für Kinder, besonders für Reconvalescenten nach Infectionskrankheiten.

Ueber die Schulhygiene in Ansehung des Hirnlebens, der Harn- und Geschlechtsorgane.

C. Hennig (Leipzig).

(Autorreferat).

Es war mir, meine Herren, bereits zweimal vergönnt, in dieser Stadt zu Aerzten über das Kräftemass zu sprechen, welches der heranwachsenden Jugend gegenüber den Lernpflichten zu Gebote steht. Dass die Geisteserziehung die Herzensbildung neuerdings überholt — eine Reaction gegen die fast kränkliche Empfindelei der Gemüther zu Anfange dieses Jahrhunderts — ist eine schwerwiegende Thatsache, wird aber von unserm Gegenstande, meine Herren, nur gestreift.

Um so gründlicher dürfen wir hier die Frage erörtern, ob die Mahnungen, welche seit etwa zehn Jahren von Seiten der Aerzte an die Lehrkörper ergehen, dass man das kindliche Gehirn mehr schonen möge, ob diese Mahnungen sich als berechtigt erwiesen — und im Bejahungsfalle — ob sie gefruchtet haben.

Nach meinen Beobachtungen werden die Ansprüche, welche man an das kindliche Gedächtniss, an die schaffenden Hirnkräfte

und an das Orientirungsvermögen stellt, noch fast durchgehends nur nach den kräftigsten Individuen bemessen, wie sie uns etwa das Dorfkind im Durchschnitt oder das in günstigsten Verhältnissen vernünftig erzogene Stadtkind darstellen. Die Verschlechterung des Leistungsvermögens der Städter wird noch einigermassen aufgehalten durch Abstammung von Landfamilien oder von gewissen Handwerkern (Tischlern, Böttchern, Holzschneidern). Ich freue mich in dieser Hinsicht, dass Tischlerarbeit in einigen Erziehungsanstalten neuerdings eingeführt wird.

Die Zunahme der Blutarmuth und der mit ihr verwandten Bleichsucht, die Verbreitung der damit verbundenen Nervosität und Abmagerung des heranwachsenden Geschlechtes zeugen für die Richtigkeit meiner Behauptung.

Ich bin nicht so dreist, diese Behauptung als meine Entdeckung hinzustellen, kenne auch genau die Folgen des Genusses der Süssigkeiten, der Kartoffeln und des blutverwüstenden Essigs, den die jungen Mädchen aus Furcht vor den rothen Wangen zu trinken pflegen.

Schon ältere Erzieher noch aus der romantischen Schule — wie Jean Paul — fühlen und bekennen den Schaden des Zuviellehrens und des Zuviellernens.

Und damals begnügte man sich mit etwa der Hälfte der Unterrichtsstunden; das Hausstudium, die überwachte oder freiwillige Privatnacharbeit waren damals in sehr bescheidene Grenzen verwiesen, es gab weniger sonnige Schulwege, weniger Stadtpflaster und heisse Mauern, welche selbst Nachts in den Sommermonaten nicht auskühlen.

Wenn in unsern Tagen begabte Kinder, zum Theil in Folge zweckmässigerer Lehrmethoden, schneller und mit weniger Seufzern vorwärts kommen als die Mehrzahl ihrer Mitschüler, so werden solche Glückspilze als Muster aufgestellt und wird ein an sich berechtigter und fördernder Ehrgeiz angefacht. Wie ist aber dieser Wettlauf nach guten Zeugnissen und öffentlichen Belobungen jetzt ausgeartet! Ist ein Kind krank gewesen, so muss es, noch halb entkräftet, nacharbeiten, d. h. doppelt leisten. Warum häufen sich mit jedem Jahre die Selbstmorde von Schulkindern? Und was wird den Kleinen als geistige Nahrung geboten? Statt einer gesunden Hygiene, welche die Gesetze der Sauberkeit, die Gefahren des wüsten Gebahrens mit Streichhölzchen, mit Brennsprit und Petroleum einschärfen würde, Vorträge über innere Organe des Menschen

und deren Erkrankungen — auch vor Mädchen. Ich greife hier aus einer Fülle von Thatsachen nur eine heraus. Die Komik der Volksblätter hat sich bereits solcher an sich höchst trauriger Irrwege bemächtigt.

Abwechselung im Lernplane ist gewiss dem Streben nach Elasticität des Geistes würdig, aber leicht wird diese Wohlthat eine Quelle der Vielwisserei. Verständige und allgemein gebildete Lehrer kennen deren Gefahren — aber in den sogenannten höheren Anstalten stellt man neuerdings fast nur Specialisten an — eine Signatur unserer Zeit. Jeder dieser Herren möchte aus seinen Hörern gern lauter Professoren bilden. Am nachtheiligsten fand ich schwierige Rechnenaufgaben.

Das Arbeiten bei Gaslicht erhitzt den Körper, zumeist das Hirn, wegen der Nähe der Flamme zum Kopf. Das weniger heisse elektrische Licht brennt vorläufig noch zu unruhig, um es für Hör- und Arbeitssäle zu empfehlen. Häufig wird auch durch die Nähe schlecht bedienter Oefen der Kopf der Kleinen geschädigt und der ganze Körper geschwächt. Kurzsichtige erhitzen ihr Hirn ausserdem wegen der gebückten Haltung — Brillen passen nicht allen beim Arbeiten. Die in unserm Jahrhundert bedenklich zunehmende Kurzsichtigkeit, durch die überhandnehmende Anämie unterstützt, ist für die kommenden Geschlechter eine schlimme Mitgift, denn sie ist erblich. Und Brillen tragen wahrhaftig nicht zur Anmuth der Mädchen bei!

Durch Ueberreizung des Hirns wird in einzelnen Fällen, zumal bei Mädchen, der Keim zum grossen Veitstanze gelegt; durch Ueberanstrengung, namentlich zu langes Sitzen, während des Zahnwechsels und nach anhaltenden Krankheiten Anlage zu Chorea minor, zur schiefen Haltung und Skoliose.

Nach diesen Andeutungen, welche ich allen Collegen, die auf kindergesegnete Familien Einfluss haben, recht ans Herz legen möchte, komme ich, meine Herren, zu Besprechung der Nachtheile, welche die Schulpflicht dem Urogenitalsysteme der Kinder zufügen kann.

Die Aerzte sind in doppelter Beziehung berufen und als Sachkenner verpflichtet, über die Blüthe der Menschheit zu wachen. Ich mache hier noch einmal geltend, dass die Oligämie und die Chlorose keineswegs gleichgiltig hinzunehmen sind, schon in Ansehung der Vererbung, dann aber auch in Betracht späterer Mutterpflichten der jungen Mädchen. Wie sieht es mit der schönsten Pflicht, dem Selbstnähren der Mutter aus? Kaum ein Viertel

unserer jungen Damen kann stillen. Es kostet dann soviel Landkinder, als Ammen nacheinander für einen Säugling darankommen — ich sage Landkinder, welche im Grunde als kräftig und selten syphilitisch ein höheres Anrecht auf Erhaltung haben, als die verzärtelte, oft rachitische Stadt-Generation.

Wichtig und keines Aufschubs fähig erscheint mir der Antrag, dass die Ferien der Schulkinder und ihrer Eltern auf die gleiche Zeit der Sommermonate gelegt werden.

Hieran darf ich gleich eine örtliche Beschwerde knüpfen, das neuerdings eingeführte Verbot, dass ein Mädchen ohne ärztliches Attest dem Bedürfnisse der Harnentleerung während der Unterrichtsstunden folge. Manche Kinder lassen deshalb schon das Frühstück in seinem flüssigen Antheile unberührt aus Angst, nicht zur rechten Zeit Erlaubniss vom Lehrer zu erhalten. Wie oft durch Ueberfüllung der Blase nun Grund zu späteren Verlagerungen des Uterus gelegt wird, können freilich nur die Aerzte wissen — aber sie dürfen auch verlangen, dass ihnen geglaubt werde.

Hieran reiht sich die Enuresis, ein zum Glück für die Jugend seltenes Unglück. Wie oft wird jedoch zu diesem Uebel, welches durch Bleichsucht und schnelles Wachsthum begünstigt wird, ebenfalls der Grund gelegt theils durch Verbot der rechtzeitigen Befriedigung, theils durch Ueberreizung des Hirns und Rückenmarks.

Endlich einige Worte über Onanie. Selbst gesetzten Falles, dass unter 1000 Kindern einmal eines die Erlaubniss, bei Seite zu gehen, benutzt, um den erwachten Geschlechtstrieb gleichzeitig zu reizen — so bleibt auch hier wahr:

„abusus non tollit usum“.

Ich kann aus mannigfacher Praxis erhärten, dass der vorzeitigen Pollution, den Katamenia praecocia, der Onanie durch übermässig gespannte Aufmerksamkeit, namentlich durch die Nöthigung, gleich mit vollem Magen wieder stramm am Arbeitstische zu kleben, auch ohne übereinandergeschlagene Schenkel, anfangs unwissentlich, Vorschub geleistet wird. In diesen Beziehungen verurtheile ich scharf das längere Sitzen auf warmen Polstern im Concert, Theater, im Eisenbahncoupé, in Kindergesellschaften, sowie das Schlafen in Federbetten. Die Gewöhnung an frühes Aufstehn und früh, nicht Abends kalt waschen, besser kühl baden, der Genitalien ist selbstverständlich.

War ich zu ausführlich oder sah ich zu schwarz, so stehe ich gern dann Gegenrede.

Discussion.

Herr Cohen.

Ausser der Verhütung von ansteckenden Krankheiten durch die Schulen, kann die Bedeutung der Schulhygiene für die naturgemässe geistige und körperliche Entwickelung und Kräftigung der heranwachsenden Generation, kaum überschätzt werden, während nur zu häufig sie nicht gehörig berücksichtigt und unterschätzt zu werden scheint.

Auch die Divergenz der hierauf bezüglichen Ansichten, wie sie zwischen Schulmännern und Aerzten öfter sich geäussert, sollte deshalb nicht unbeachtet bleiben, müsste vielmehr ausgeglichen werden. Die Einführung von Schulärzten, wie solche in neuerer Zeit mehrfach angeregt worden, ist deshalb gewiss zu befürworten. Wie nothwendig die Sicherung der sanitären Verhältnisse in den Schulen für die einzelnen Schüler, für deren Eltern, schliesslich auch für den Staat, der an der körperlichen und geistigen Kraft und Tüchtigkeit der auf einander folgenden Generationen so sehr betheiligt ist, darf nicht erst betont werden.

Mehr aber als in früherer Zeit verdient die Schulhygiene in der Gegenwart fast als Tagesfrage gewürdigt und erledigt zu werden. Die mit den höheren Schulclassen zunehmende Kurzsichtigkeit der Schüler, die grössere Nervosität (Neurasthenie) unserer Zeit im Allgemeinen, die oft beklagte Ueberbürdung in den Schulen, sind Gegenstände, die sich nur zu sehr bemerklich machen und Abhilfe dringend verlangen. Dass äussere Ursachen hier von grossem nachtheiligen Einflusse sind, kann nicht übersehen werden. Die so vielfache Ueberfüllung der Schulclassen, besonders der Gymnasien, zum grossen Theile wohl veranlasst durch die Forderung des Befähigungsnachweises für den einjährigen Militärdienst, ohne dass für den betreffenden Schüler Gymnasial-Vorbildung für ein akademisches Studium beabsichtigt wird; bei der dadurch verursachten zu grossen, nicht immer befähigten Schülerzahl, die Schwierigkeit für den Lehrer, die einzelnen Schüler nach ihrer individuellen Begabung zu beurtheilen, zu behandeln, und die Nothwendigkeit der häuslichen Arbeit, ausser den Schulstunden so vielmehr zu überlassen; die gesteigerte Anforderung an das Wissen und Können der heranwachsenden Generation, während durch die angestrengte Arbeitskraft, ohne die nöthige Erholung und Ruhezeit, die geistige und körperliche Spannkraft, zugleich mit der Lust an der Arbeit erschlafft, alles dieses sind Momente, deren grosse höchst nachtheilige und tief eingreifende Bedeutung nicht unterschätzt werden darf.

Die pädiatrische Section der Naturforscherversammlung ist vielleicht vorzugsweise geeignet, in diesem Sinne für die Schulhygiene, öffentlich und an entscheidender Stelle, zu wirken, und dürfte dieses als bleibende Aufgabe der Section bezeichnet werden.

Herr Korn.

Das Thema der Ueberbürdung steht schon lange auf der Tagesordnung. Aber in neuerer Zeit ist es damit vielfach besser geworden,

Dank den segensreichen Erlassen des preussischen Cultusministers, der warmherzigen Empfehlung und Förderung des Turnens und der Turnspiele, so dass, wo jetzt noch in Preussen wenigstens Ueberbürdung stattfindet, die Schuld allein den einzelnen unvernünftigen Lehrer trifft, natürlich vom Hause abgesehen. Der betreffende Director, die vorgesetzte Behörde würde auf eine Beschwerde hin Abhilfe schaffen.

Nervosität der Schüler wird erzeugt, wenn das Gehirn der Kinder zu früh und zu sehr angestrengt wird. Es soll nicht zu vielerlei, sondern weniger und gründlich gelernt werden. Non multa sed multam.

Das Aufsteigen von Classe zu Classe, von Stufe zu Stufe muss allmählich und nicht sprungweise, wie z. B. von der Quarta nach der Tertia des Gymnasiums geschehen, in welcher letzteren Classe auf einmal mehrere neue und schwierige Disciplinen hinzukommen.

Die Fortsetzung angestrengten Denkens oder auch nur der Aufmerksamkeit einige Stunden hindurch hinterlässt Wüstigkeit im Kopfe, Abspannung, und statt Klarheit stellt sich Verwirrung ein. Es sind daher längere Pausen mit angemessenen Freiübungen einzuschieben.

Die eiserne Disciplin der Schule ist eine der wesenlichsten Ursachen der Nervosität. So wohlthätig die Schuldisciplin gegenüber der Concivenz und der Affenzärtlichkeit vieler Eltern wirkt, eben so viel wird durch die unzweckmässig geübte Schuldisciplin geschadet. Nicht die stumpfsinnigen Schüler und Schülerinnen sind es, sondern die empfänglicheren und begabteren, die nervös werden. Die torpide Gehirnorganisation ist oft eine dauerhafte und widerstandsfähige. Die dummen Schüler der letzten Bänke werden selten nervös. Wie ängstlich sind dagegen die strebsamen Schüler und Schülerinnen bedacht, nicht nur die Lehrer, sondern oft auch ihre Eltern zufrieden zu stellen. Und welche Aufregung, wenn ihnen dies misslingt! Vor Allem sollten die Lehrer mehr, als sie dies zu thun pflegen, bei der Disciplin der Schüler individualisiren und keinen gleichmässigen, steifen Schulzwang ausüben.

Herr Weise

betont die Zunahme der Ueberbürdung und giebt Beispiele dafür.

Herr Schildbach

spricht sich für allgemeine Einführung des ausschliesslichen Vormittagsunterrichts aus und für Wegfall sämmtlichen Nachmittagsunterrichts.

Herr Bernheim.

Die Abschaffung des Nachmittagsunterrichts ist im Hamburgischen Staate längst mit Erfolg durchgeführt. Anleitung zur Onanie findet, wie oft von opponirenden Pädagogen dem Arzte entgegengehalten wird, bei dem von Aerzten so sehr empfohlenen Baden (in den Cabineten) und beim Turnen (Klettern) statt.

Herr Dornblüth.

Die Einwirkung der Aerzte auf die Schule muss ergänzt werden durch die oft wirksamere und erfolgreichere Einwirkung besonders der

Hausärzte auf die Eltern. Sie haben hier besonders der Ueberbürdung durch Nebenstunden, Musik, Handarbeiten u. dgl. m. entgegenzutreten, auf Ordnung der Arbeits- und Ruhezeiten, angemessene Pflege und Erholung zu dringen, — bei den ersten Zeichen von geistiger Ueberanstrengung und Ermüdung auf Erleichterung des Arbeitspensums, Dispensirung von einzelnen Arbeiten und Stunden, wo nöthig auf gänzlichem Ausspannen zu bestehen. Dadurch können wir, meiner Erfahrung nach, indirect viel grösseren Einfluss auf die Schulen ausüben, als durch allgemeine und theoretische Vorstellungen bei den Lehrern und Schulvorständen.

Herr Feig.

Es ist nicht zu leugnen, dass der Herr Cultusminister von dem besten Willen beseelt ist, nicht nur der geistigen Ueberbürdung der Schüler entgegen zu wirken, sondern auf dem Gebiete der Schulhygiene überhaupt mit Verbesserungen vorzugehen. Bis jetzt hat er dies aber vorzugsweise nur durch Rescripte bethätigt, und es blieb den einzelnen Schuldirectoren überlassen, in wie weit sie davon Notiz nehmen wollten. Nach meinen Erfahrungen ist dies einfach nicht geschehen! — Einer der grössten Uebelstände ist die mangelhafte Reinigung und die ungenügende Lüftung der Schulzimmer. Die Schüler athmen täglich 5—6 Stunden hintereinander eine schlechte, mit Staub verunreinigte Luft ein. Vor Kurzem sind in einigen Classen eines hiesigen Kgl. Gymnasiums Linoleum-Teppiche gelegt worden. Dies ist gewiss eine sehr weise Massregel! — Sie würde aber gänzlich ohne Nutzen bleiben, wenn nicht auch täglich eine Reinigung der Teppiche durch Abwaschen vorgenommen würde! — Die von dem Cultusminister in einem Rescripte dringend empfohlene Einrichtung regelmässiger Spiele in den Schulen ist nicht zur allgemeinen Durchführung gekommen, es finden meist kaum alle vierzehn Tage einmal und zwar nur während der Turnstunden Spiele statt! — An den heissen Tagen dieses Sommers liessen die Directoren der meisten Gymnasien mit Recht den Nachmittagsunterricht ausfallen, keineswegs geschah dies aber überall!

Sie sehen also, meine Herren, dass mit Rescripten allein nichts erreicht wird. Es müssen vielmehr Bestimmungen getroffen werden, die eine willkürliche Auslegung nicht zulassen. Wir aber dürfen in dieser Sache nicht ruhen und müssen unsere Stimme immer wieder von Neuem erheben!

Herr Happe

erklärt die Abschaffung des Nachmittagsunterrichts in Schulen (in den Volksschulen und Vorschulen) für durchaus noch offen. Die Eltern der Kinder in den Volksschulen haben das Mittagessen zwischen 12—1 Uhr und fehlt den Müttern also Zeit und Gelegenheit, den Kindern nach der Schule das an sich bescheidene Mahl zweckentsprechend zu besorgen. Gewiss werden durch diese Fehler in der Ernährung die von Herrn Hennig hervorgehobenen Erkrankungen des Gehirnlebens und der Genitalorgane befördert.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 21. September.

Vorsitzender: Herr Steffen.

Mittheilungen über die Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch, insbesondere nach von Dr. Schröter am Hagenauer Bürgerspitale angestellten Untersuchungen.

Herr **Biedert** (Hagenau).

(Autorreferat.)

Eine verhältnissmässig geringfügige Ursache, ein von Professor Hoppe-Seyler mit mir begonnener Streit über Fällbarkeit der Menschenmilch durch Magnesiumsulphat, war die nächste Veranlassung zu den Untersuchungen, welche dieser Mittheilung zu Grunde liegen und welche zu Ergebnissen von mehr Interesse, als erwartet wurde, führten.

Ich hatte früher gefunden, dass die zuerst von Scherer[1]) als Fällungsmittel für Caseïn angegebene Magnesia sulphur. in der Menschenmilch eine Fällung, wie solche in der Kuhmilch prompt und augenfällig bewirkt wird, nicht hervorbringt und hatte eine damit versuchte quantitative Analyse der Menschenmilch von Tolmatscheff[2]) für „wenig vertrauenerweckend" erklärt. Gegen diese beiläufige und nicht böse gemeinte Bemerkung erhob sich Hoppe mit Heftigkeit und fand dabei vereinzelten, auf Kenntniss der Sache nicht basirten Beifall.

Nichts destoweniger aber war schon ein anderer Schüler Hoppe-Seyler's, Makris[3]), in einer 1876 vorgenommenen Nachprüfung von Tolmatscheff's Arbeit zu einer ähnlich abfälligen Kritik der sogar verbesserten Methode, wie ich, gekommen, die u. A. sich in den Worten ausspricht (S. 24/25): „Die ziemlich hohen Werthe für Caseïn (bis zu 4,9 % B.) und Milchalbumin (bis zu

---

1) Canst. Jahresber. 1854. I. 465.

2) Hoppe-Seyler's med.-chem. Untersuch. II. 1867. S. 272.

3) Ueber die Eisweisskörper der Frauen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Strassburg 1876.

1,8 % B.), welche mit den Werthen durch Fällung mit Alkohol nicht übereinstimmen, lassen die ganze Methode bedenklich erscheinen". Diese Verurtheilung wird man auch in den jetzt mitzutheilenden Untersuchungen bestätigt finden. Doch ist dies, wie gesagt, das nebensächliche Ergebniss.

Wenn man Kuhmilch und Menschenmilch mit Magnesiumsulphat übersättigt (erstere braucht man selbst nicht einmal zu übersättigen), so tritt, wie ich schon in Strassburg[4]) demonstriren konnte, in der Kuhmilch bald eine klumpige Ausscheidung in hellem Serum ein, in Menschenmilch ist stundenlang keine Veränderung zu bemerken. Erst am nächsten Tag findet man oben eine weisse Schicht über klarem Serum stehend, ähnlich wie in unverändert gelassener Menschenmilch, in welch letzterer nur in der Regel das Serum etwas trüber ist. Auch mikroskopisch findet man in der Magnesia-Menschenmilch keine Gerinnsel, während solche durch Magensaft, Alkohol, Tannin, makro- und mikroskopisch leicht nachweisbar, auftreten und nach tagelangem Stehen filtrirt jene trübe die Kuhmilch sofort klar. Nur wenn nach einer später von Makris und Hoppe-Seyler angegebenen Methode die Milch erst mit vierfacher gesättigter Magnesialösung versetzt und dann noch mit Magnesiumsulphat übersättigt wurde, schien manchmal ein feines Gerinnsel mit dem Mikroskop bemerkbar. Die trübe Filtration aber bleibt.

Wenn die Kuhmilch alkalisirt oder mit Kuhmilchrahm verdünnt wird und beide dann mit Magnesiumsulphat behandelt werden, so zeigt sich das gleiche von der Menschenmilch verschiedene Verhalten, wie in der reinen Kuhmilch, während umgekehrt in der mit Essigsäure ganz schwach angesäuerten Menschenmilch Alles ging wie in der unveränderten Menschenmilch. In der verschiedenen Reaktion, sowie in dem verschiedenen Gehalt an Eiweiss und Fett beider Milcharten beruht also nicht ihre Verschiedenheit gegenüber der Magnesia. Macht man hingegen die Menschenmilch stark sauer mit Essigsäure und übersättigt diese mit Magnesiumsulphat, so tritt rasch ein kräftiger Niederschlag in klarem Serum auf — ein weiteres Zeichen, dass die Fällung mit Magnesiumsulphat allein in der Menschenmilch eine gänzlich unvollkommene ist.

Da indess unsere, wie frühere Beobachtungen Anderer, dort Anzeichen einer gewissen Wirkung des Magnesiumsulphats auf die Menschenmilch ergeben hatten, so wurde zur sichereren Wahr-

4) Berl. kl. Wochenschr. 1885. S. 703.

nehmung derselben auf die von mir in meinem Buch über Kinderernährung[1]) schon angegebene Möglichkeit, aus der Menschenmilch das Serum durch einfache Filtration ziemlich klar abzuscheiden, zurückgegriffen. Hierin konnte man nun nach Uebersättigung mit Magnesiumsulphat öfter schon makroskopisch, immer aber mikroskopisch, eine höchst feinkörnige Ausscheidung wahrnehmen, die indess lange nicht so massig, wie eine parallel mit Magensaft erzielte war. Wie verhältnissmässig unbedeutend diese Ausscheidung (Nr. I) war, ging auch aus der augenscheinlichen Grösse der aus dem nun abfiltrirten Serum noch nachträglich gewinnbaren Niederschläge hervor. Wenn man nämlich das von dem Magnesianiederschlag abfiltrirte Serum genügend mit Essigsäure versetzte, so entstand darin ein zweiter, oft recht massiger Niederschlag (Nr. II), der sich leicht abfiltrirte. In dem Filtrat kam durch Kochen eine neue Gerinnung zu Stande (Nr. III). Endlich konnte nach nochmaligem Abfiltriren schliesslich mit Tannin eine Ausfällung gemacht werden (Nr. IV), nach welcher anscheinend kein Eiweisskörper mehr gelöst bleibt.

Dass man unter dem unter Nr. I ausgefällten Eiweisskörper zum Theil Caseïn verstehen kann, würde nach einer später zu nennenden Analogie mit Kuhmilch möglich sein. In dem Fall würde er aus einer Mischung von zwei Körpern bestehen, da nach Sebelien[2]), der unter Hammarsten arbeitete, durch Magnesiumsulphat auch Globolin aus der Milch gefällt wird. Den starken Niederschlag Nr. II hat merkwürdigerweise Makris, der unter Hoppe arbeitete, ganz übersehen. Ihn hat Sebelien (in der Kuhmilch) ebenso gefunden, wie wir hier, und als nicht coagulirtes Laktalbumin bezeichnet. Der dritte wäre als Serumalbumin oder coagulirtes Laktalbumin anzusehen, den vierten hat man, bis Dogiel dies neuerdings bestritt, wohl meist als Pepton angenommen.

Man würde es also hier mit fünf verschiedenen aus der Menschenmilch gewinnbaren Eiweisskörpern zu thun haben, von denen zwei in unserer Nr. I ungetrennt geblieben wären, wie denn auch noch unsere Nr. II darunter gemengt bleibt, wenn man, um einen richtigen und filtrirbaren Niederschlag zu erhalten, wie ihn die Kuhmilch mit Magnesiumsulphat allein giebt, die Menschenmilch von vornherein mit Essigsäure und Magnesiumsulphat behandelt, was

1) Biedert, die Kinderernährung im Säuglingsalter, Stuttgart, Enke, S. 95.
2) Zeitschr. f. physiol. Chemie. IX. 85. S. 445—65.

Makris that, nachdem er sich von der Ungangbarkeit des Tolmatscheff'schen Verfahrens überzeugt hatte.

Ich habe meinen Assistenten, Herrn Schröter, nun veranlasst, nach Möglichkeit die Mengenverhältnisse der einzelnen Niederschläge zu bestimmen, um dann durch dieselbe Operation mit Kuhmilch auch nach dieser Seite einen Vergleich zu gewinnen, und er hat in langwieriger Arbeit, deren Details er im Jahrb. f. Kinderheilk. beschreiben wird, die Aufgabe so gelöst, dass in der That mit Bezug hierauf interessante Schlüsse gemacht werden können. Kurz gesagt waren die Ergebnisse von sechs Menschenmilchanalysen die, dass von

Nr. I	Nr. II	Nr. III	Nr. IV
0,15—0,71 %	0,08—0,32 %[1])	0,02—0,8 %	0,05—0,32 %

sich fanden. Die Untersuchung wurde hier durch ausserordentlich langsame, durch 8—14 Tage sich hinziehende Filtration des Magnesiagemisches, in dem weder Flockung, noch entsprechende Abscheidung eintrat, erschwert und unsicher gemacht, dann durch die Unmöglichkeit, den Magnesianiederschlag bei Menschenmilch direct zu bestimmen, da man die Magnesia nicht auswaschen kann, ohne die Gerinnsel zu lösen. Der Versuch durch Glühen, auch unter Berücksichtigung des Glühverlustes der Magnesia (was von Tolmatscheff noch nicht beachtet, von Makris-Hoppe aber nachher für nöthig erklärt wurde) die Menge des Niederschlags von der Magnesia zu isoliren, gab, ganz wie Makris in dem oben citirten Ausspruch angiebt, zu hohe, unmögliche Zahlen; Pilzbildungen in der langsam filtrirenden Masse (Makris und Schröter) treten störend hinzu, so dass das Tolmatscheff'sche Verfahren für Analyse der Menschenmilch nicht allein „bedenklich" (Makris) oder „wenig vertrauenerweckend" (Biedert), sondern einfach nicht brauchbar ist. Wie damit doch die obigen verwendbaren Ergebnisse bezüglich einzelner Stoffe erzielt werden können, wird Herr Schröter im Jahrb. f. Kinderheilk. mittheilen. Ich freue mich dem unter uns befindlichen liebenswürdigen Collegen Tolmatscheff wenigstens diese Nutzbarmachung des von ihm verwandten Stoffes mittheilen zu können.

---

1) Hier ist offenbar, und vielleicht auch bei Nr. III und IV öfter, zu wenig, bei Nr. I wegen indirecter Bestimmung etc. wahrscheinlich manchmal zu viel gefunden worden, da beim Auswaschen der Niederschläge II—IV Verluste möglich sind.

Mit Kuhmilch geht Niederschlag, Filtrirung etc. viel glätter und sicherer. In ihr fand sich in zwei Analysen von den Niederschlägen

Nr. I	Nr. II	Nr. III	Nr. IV
2,33 – 2,58 %	0,4 %	0 oder unwägbare Spuren	0,07 – 0,12 %.

Hier ist es auch möglich, Nr. I mit nicht sehr grossem Verlust durch Auswaschen der Magnesia mit essigsaurem Wasser direct zu bestimmen, während dies bei dem auch dem Ansehen nach ganz verschiedenen Niederschlag der Menschenmilch nichts Brauchbares lieferte. Dass es sich seither immer um von Zucker, Fett etc. sorgfältig befreite Rückstände handelt, will ich zum Ueberfluss noch beifügen. Bei der Prüfung der Menschenmilch hierauf ergab sich nämlich nach Magnesiumsulphatbehandlung ein geringerer Rückstand (0,5 %) als nach einfacher (wiederholter) Filtrirung der gleichen mit Nichts versetzten Milchsorte (1,07 %); bei letzterer war wahrscheinlich die bei der andern durch Magnesia verzögerte Pilzbildung stärker.

Indem ich noch einmal auf die aus der Beschreibung des ganzen Untersuchungsverfahrens fortwährend hervorleuchtenden qualitativen Unterschiede des Eiweisskörpers der Menschen- und Kuhmilch hinweise, ist schliesslich bei dem durch die Mengenbestimmungen angezeigten Unterschied zu verweilen. Während in der Menschenmilch der durch Magnesia fällbare Eiweisskörper selbst in seinem höchsten Betrage nicht einmal die Hälfte sämmtlicher Eiweissstoffe der Milch beträgt, macht er in der Kuhmilch sogar das Fünffache aller übrigen aus, und alle die nicht durch Magnesia fällbaren Stoffe zusammen sind in der Kuhmilch absolut merklich geringer vertreten als in der Menschenmilch. Das macht einen wesentlichen Unterschied im Verhalten beider Gesammteiweisskörper gegen Magnesia und einen enormen Unterschied zwischen beiden Körpern überhaupt aus.

Ich habe seiner Zeit den Satz aufgestellt, dass der massgebende Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch in der qualitativen Verschiedenheit ihres Eiweisskörpers begründet sei. Seitdem sind auf der einen Seite Stimmen laut geworden mit der Behauptung, das hätten sie oder andere schon gewusst, weil einzelne Unterschiede auch schon vor mir beobachtet worden sind — wofür ich selbst die zahlreichsten über ein Jahrhundert sich erstreckenden Nachweise gebracht. Jenen Satz aufzustellen und zu beweisen ist

dabei aber keinem vor mir eingefallen — und davon erst datirt das Verständniss des alten Unterschieds von Menschen- und Kuhmilch. Andere bestritten umgekehrt die Richtigkeit jenes Satzes; und hierbei ging es nun, wie beim Urtheil Salomonis. Die Angreifer von Putnam im Jahre 1873 Schmidt, Meigs u. A. bis Dogiel 1885 richteten sich nur gegen mich, und von allen denen, die „es auch schon hatten wissen wollen", ist nie einer eingesprungen zur Rettung des unter dem Schwert des Gegners zappelnden Kindes, als ich. Darum spricht Salomo mir es zu.

Die bedeutendsten Einwendungen beruhen darauf, dass es wiederholt gelang, Eiweisskörper aus den beiden Milchen darzustellen, von denen die einzelnen mit denen der andern Milch minder oder mehr übereinstimmten. Aber auch, wo das letzte der Fall war, da stellten sich doch die Mengenverhältnisse der einzelnen Stoffe in jeder von beiden Milchen so verschieden heraus, dass dem Gesammteiweiss der Milch die von mir urgirte Verschiedenheit erst recht anhaften blieb[1]) — wie auch jetzt wieder in den heute von mir mitgetheilten Untersuchungen. Ganz gleichgiltig ist es für mich, ob man alle die dargestellten Einzelkörper mit Struve, Hammarsten etc. als in der Milch präformirte selbstständige Stoffe oder, was mir das Wahrscheinlichere ist, mit E. Pfeiffer, Schmidt u. A. als durch die Darstellungsweise erzeugte Spaltungsproducte eines ursprünglich einigen Körpers ansieht. Unter allen Umständen bleiben diesem Gesammtkörper die wesentlichen und für sein Verhalten bei der Milchverdauung bis jetzt unabänderlichen Verschiedenheiten.

So beweist Dogiel auch jetzt nicht mehr gegen meine Auffassung, wenn er mit einer bestimmten Methode einen Körper als Caseïn darstellt, der in der Kuh- und Menschenmilch sehr ähnlich, aber auch nach ihm nicht ganz gleich ist. Im Gegentheil, ich hatte selbst schon gezeigt[1]), dass durch Behandlung mit Säure, wie sie jetzt Dogiel vornimmt, das Mencheneiweiss dem der Kuhmilch sehr ähnlich (aber nicht gleich) wird. Welche Verhältnissgrösse ausserdem sein Caseïn zu den übrigen Eiweisskörpern der betreffenden Milch einnimmt, hat Dogiel überhaupt nicht untersucht. Auch der Beweis, den Dogiel aus der gröberen Gerinnung der Menschenmilch bei Zusatz gewisser Salze für die Anschauung nimmt, dass im Salzgehalt der massgebende Unterschied liege, ist durch jene

1) Vergl. hierüber auch meinen Vortrag in den Verhandl. des 2. Congr. f. inn. Med., S. 103.

1) Virchow's Archiv 60. Bd. S. 361/62.

Beobachtung ganz ungenügend gestützt, geradezu widerlegt aber dadurch, dass auch eine so behandelte Menschenmilch nicht, wie die Kuhmilch, die Säurefällung in der Kälte gestattet. Noch weniger hat Dogiel zeigen können — worauf es doch ankäme —, wie durch Beeinflussung des Salzgehaltes die Kuhmilch der Menschenmilch gleich gemacht werden könne. In ganz ausgezeichneter Weise aber bestätigt schliesslich Dogiel meine Anschauung über die massgebenden Unterschiede in den Gesammteiweisskörpern beider Milcharten durch die damit angestellten Verdauungsversuche, bei denen im Mittel von acht gleichsinnigen Versuchen die Frauenmilch polarimetrisch eine Drehung der erzielten Peptone von 79,5′, die Kuhmilch eine solche von nur 53,2′ ergab. Der hieraus gezogene Schluss des Verfassers, dass entweder das Frauenmilcheiweiss leichter verdaulich sei oder die Frauenmilch mehr von einem Eiweisskörper enthält, der stark drehende Peptone giebt, als die Kuhmilch, ist in jeder Alternative eine Bestätigung meines vorhin ausgesprochenen Satzes von der Verschiedenheit beider Eiweisskörper.

So haben diese, wie alle früheren, von den Autoren zum Theil irrthümlich als widersprechend aufgefassten Versuche, nach welchen Richtungen sie auch gingen, ebenso auch jetzt wieder unsere neuen von der Fällung mit Magnesiumsulphat ausgehenden, mit so regelmässiger Uebereinstimmung eine unüberbrückte Differenz in dem Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch ergeben, dass der von mir hierin gefundene massgebende Unterschied als fernerhin zweifellos angesehen werden kann. Wenn ich Anfangs nur von der Differenz der Caseïne sprach, so kam das von der damaligen Annahme des Caseïns als der überwiegenden Hauptmasse des Milcheiweisses. Seitdem, besonders in der Menschenmilch, Zerlegung derselben in mehrere Körper wiederholt wahrscheinlich gemacht wurde, spreche ich, meinen Untersuchungen gemäss, von Differenz in dem „gesammten Milcheiweiss". Darauf allein kommt es an und auf den Nachweis derselben musste ich mich als Nicht-Fachchemiker bescheiden.

Für Fachchemiker dürfte meiner Meinung nach eine lohnende Aufgabe nicht mehr darin bestehen, die Entdeckung und Existenz jenes Unterschiedes kritisch zu bearbeiten, wohl aber die für jenen Unterschied massgebenden Verhältnisse intimer aufzuklären. Der Pädiater kann indess nur fortfahren, mit jenem Unterschied bei der Säuglingsernährung zu rechnen, indem er wie seither von dem schweren Kuhcaseïn nicht mehr giebt, als vertragen wird.

Discussion.

Herr Pfeiffer.

An die Erwähnung der chemischen Unterschiede der Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch durch den Herrn Vortragenden möchte ich die Bemerkung anknüpfen, dass diese Unterschiede so deutliche und unter so zahlreichen Versuchsbedingungen in die Erscheinung tretende sind, dass Zweifel an ihrer Existenz heute geradezu absurd erscheinen müssen. Besonders deutlich tritt der Unterschied beider Milchsorten gerade bei der Behandlung mit Magnesia sulfurica hervor. Auch ich kann die Beobachtung Biederts nach zahlreichen Versuchen bestätigen, dass Uebersättigung mit Magnesia sulfurica entweder überhaupt keine oder doch eine so unvollkommene Fällung in der Menschenmilch erzeugt, dass sie zur Analyse nicht zu verwenden ist. Was die Analyse der Milch betrifft, so empfiehlt es sich für dieselbe, von der Hoppe-Seyler'schen Ansicht, dass verschiedene Eiweisskörper, besonders Serumalbumin, in der Milch vorhanden seien, abzustehen und anzunehmen, dass nur ein Eiweisskörper in jeder Milch vorhanden ist: das für die betreffende Milchart charakteristische Milcheiweiss (Caseïn) und folgerichtig diesen Eiweisskörper en bloc zu bestimmen. Die einzige bis jetzt für diese Gesammtbestimmung des Milcheiweisses verwendbare Methode ist die von Ritthausen angegebene Fällung mit Kupfersulfat-Natronlauge. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine demnächst erscheinende „Analyse der Milch“ (Wiesbaden, Bergmann. 1887).

Herr Soltmann

kann Pfeiffer's Untersuchungen vollauf bestätigen. Das B-Caseïn der Kuhmilch, identisch mit dem Muttermilchalbumin, ist kein Albumin, wie man leicht beweisen kann. Aber die Darstellung des B-Caseïns kann vielleicht auch auf mechanischem Wege hergestellt werden aus Kuhmilch und diese dann leichter verdaulich machen. In Bezug auf die Gerinnbarkeit wenigstens wissen wir, dass Kochen in Soltmann's Apparat das Caseïn wesentlich leichtflockiger und dünnflockiger gerinnen macht und damit auch verdaulicher. Soltmann fragt, ob darüber Erfahrungen vorliegen.

Herr Biedert

bestätigt noch auf Grund der mitgetheilten Untersuchungen, dass Albumin nicht oder höchst geringfügig in der Milch nachweisbar ist, insbesondere in der Kuhmilch. Herrn Soltmann gegenüber weist er auf eigene und andere Versuche hin, welche die Schwerverdaulichkeit auch der feincoagulirten Kuhmilch beweisen. Eine wirklich wirksame Feingerinnung wird nur durch die Untermischung von feinemulgirtem Fett des Rahmes erreicht.

Herr Happe.

Das halbstündliche Kochen der Kuhmilch macht dieselbe verdaulicher; dabei muss die Wassermenge berechnet werden, die verkocht wird und

zur Verdünnung nothwendig ist. Dann muss man von demselben Quantum Milch, welches täglich verbraucht wird, ebensoviel Milch dazu abrahmen, um eine leicht verdauliche Milch zu bekommen.

Herr Thomas

macht auf die Soxhlet'schen Mittheilungen aufmerksam, die darin gipfeln, dass Kuhmilch stets stark verunreinigt, Muttermilch rein in den Magen des Kindes kommt. Der Werth des Kochens beruht auf der Zerstörung der Keime, wenigstens eines grösseren Theiles der Keime.

Herr Biedert.

Die Soxhlet'sche Annahme von der alleinigen Bedeutung der Pilzverunreinigung der Milch ist schon einmal dagewesen bei Hessling u. A. und abgethan worden. Auch Trinken am Euter von Ziegen, deren Milch auf die Kuhmilch herauskommt (nicht Eselinnen), ist trotz dieser Analogie mit der Brusternährung missglückt.

Dass das Sterilisiren nicht die Hauptsache trifft, geht auch daraus hervor, dass jetzt die sterilisirte conservirte Milch nicht die gut gehaltene frische, und das (nach meinen Angaben bereitete) conservirte Rahmgemenge nicht das richtig hergestellte natürliche Rahmgemenge übertrifft.

Herr Raudnitz

hält eine Rückkehr zu der von der Salzburger Naturforscherversammlung in der Milchfrage von den meisten Kinderärzten vertretenen Anschauung für angezeigt. Ob die chemischen Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch für die Ernährung des Säuglings eine Rolle spielen, das ist nicht nachgewiesen, dagegen ist es sehr einleuchtend, dass die Verunreinigungen der käuflichen Kuhmilch, welche im schmutzigen Stalle beginnen und denen im Haushalte nicht mit genügender Leichtigkeit entgegen gearbeitet werden konnte, Verdauungsstörungen hervorrufen. Was die chemischen Unterschiede betrifft, so ist es sehr bemerkenswerth, dass Herr Biedert nicht mehr von der Verschiedenheit der Caseïne, sondern von jener der Zusammensetzung der Eiweissstoffe der Milch überhaupt spricht. Letztere wird wohl Niemand leugnen. Die Sterilisirung der Milch aber ist durch den Soxhlet'schen Apparat jeder Mutter ermöglicht worden.

Herr Heubner.

Ich möchte doch davor warnen, ein allzugrosses Gewicht auf die sogenannte Gerinnbarkeit in grossen Flocken als Ursache der schlechten Verdaulichkeit der Kuhmilch anzusehen. Die allervornehmlichste Ursache der so sehr mangelhaften Verdaulichkeit beruht doch wohl auf der Verunreinigung der Kuhmilch durch die vielen Manipulationen, die mit ihr vorgenommen werden, nachdem sie das Euter verlassen. Der Hauptnutzen der sogenannten Trockenfütterungsmilch in den grossen Städten scheint mir der zu sein, dass die Milch, ohne umgeschüttet zu werden, in das für das Kind bestimmte Kochgefäss kommt.

Die grobe Coagulation der Milch kommt auch bei Ernährung mit Muttermilch vor, wie man an den Entleerungen constatiren kann. Trotzdem gedeihen solche Kinder gewöhnlich ganz gut.

Herr Bernheim.

Die hier debattirte Frage: „Worin liegt die Ueberlegenheit der natürlichen Ernährung gegenüber der künstlichen?“ ist nach Soxhlet's schönen Arbeiten vielmehr so zu fassen: „Würde die Frauenmilch der Kuhmilch gegenüber diese Ueberlegenheit zeigen, wenn sie unter denselben Infectionsbedingungen wie die Kuhmilch in den Handel käme?“ Dies ist zu verneinen. — Als sprechendes Beispiel für das Unwichtige des stofflichen Unterschiedes diene ein allbekanntes Beispiel aus der landwirthschaftlichen Praxis: Kälber, welche künstlich mit Kuhmilch aufgezogen werden, erkranken gerade so häufig an gefährlichen Diarrhöen wie Kinder, welche künstlich genährt werden. Die beste Therapie dagegen ist das Anlegen an das Euter, gerade wie bei Kindern das Anlegen an die Brust.

Herr Henoch

macht auf die Fälle von gemischter Ernährung aufmerksam, in denen gar keine Dyspepsie eintritt, eine Thatsache, welche auch gegen die grosse Bedeutung der chemischen Unterschiede spricht.

Herr Thomas

erinnert an die Pariser Beobachtungen bei hereditär-syphilitischen Kindern, welche ja sonst bei der gewöhnlichen künstlichen Ernährung sehr grosse Mortalität aufweisen, aber gedeihen, wenn sie direct an die Euter von Kaschmirziegen (Zuruf: Eselinnen!) regelmässig angelegt wurden.

Herr Dornblüth

hat häufig beobachtet, dass pasteurisirte, d. h. im Wasserbade längere Zeit auf ca. 70° C. erwärmte und zum Zwecke der Aufbewahrung rasch abgekühlte Kuhmilch viel besser vertragen wurde, als auf gewöhnliche Art zubereitete Kindermilch. In einem Falle, wo es sich um ein sehr schwächliches, heruntergekommenes Kind handelte, wurde jene Milch gut vertragen, während mit der Sicherheit des Experiments Brechen und Durchfall eintrat, wenn die, natürlich sehr erfahrene, Grossmutter die etwas umständlichere Bereitung unterliess und ihr anders bereitete Nahrung gab.

Herr Biedert.

Sämmtliche Reden von Herrn Heubner ab, die für Erhitzung der Milch gegen mich zu sprechen glauben, sprechen nach falscher Richtung. Ich habe mich heute programmmässig auf die chemische Seite beschränkt. Niemand in Deutschland schätzt höher das Intacthalten der Kuhmilch. Aber auch wo dies tadellos geschieht, machen sich praktisch die Unterschiede von der Muttermilch geltend. Nicht Zersetzung oder chemische Verschiedenheit beeinträchtigen die Kuhmilch, sondern Zersetzung und chemische Verschiedenheit.

Herr Steffen.

Ich erlaube mir, Einiges zum Schluss hinzuzufügen. Die beste und sicherste Ernährung eines Kindes geschieht durch die Brust. Ist man genöthigt, eine künstliche Ernährung durch Kuhmilch einzuleiten, so muss man zunächst durch Kochen die Keime in der Hauptsache zu zerstören suchen. In besser situirten Familien wird man dies durch bezügliche Apparate ausführen können. Da in den weniger bemittelten Familien aber hierzu das Geld und vor allem die Zeit fehlt, so wird man im Wesentlichen den Zweck erreichen, wenn man die Milch jedes Mal vor dem Darreichen aufkochen lässt. Um die Milch verdaulicher und namentlich den Käsestoff derselben im Magen feinflockig gerinnen zu machen, lasse ich dieselbe mit einem dem Alter des Kindes entsprechenden Quantum von Brühe, welche von Kalb-, Hühner- oder Taubenfleisch in mittlerer Güte zu bereiten ist, verdünnen. Schliesslich lasse ich, da diese Nahrung weniger Fett bietet als die Menschenmilch, ein bis zwei Theelöffel Sahne zusetzen. Ich habe bei dieser Ernährung allein eine grosse Schaar von Kindern ganz vortrefflich gedeihen sehen.

Ueber Muttermilch-Surrogate.

Herr **Bernheim** (Würzburg).

(Autorreferat.)

Hochgeehrte Herren! In einer Versammlung, wie diese, bedarf es wohl kaum eines Beweises, wenn ich den Satz ausspreche, dass eine der wichtigsten, aber auch vielleicht die schwierigste Aufgabe der angewandten physiologischen Chemie die rationelle Ernährung des neugeborenen Kindes auf künstlichem Wege betrifft. Nicht wenige unter Ihnen, meine Herren, haben sich theoretisch und praktisch mit dieser Frage beschäftigt, und haben ja auch Präparate, wie z. B. der geschätzte Herr Vorredner Biedert, geliefert, deren theoretische Werthigkeit und geistreiche Composition einen nicht geringen Fortschritt gegen Früheres documentirt. Aber wenn man als Praktiker sieht, wie wenig tief in die breiteren Schichten der Bevölkerung alle diese Kindernahrungen eingedrungen sind, wie wenig gekannt im Verhältniss zu ganz minderwerthigen Präparaten, wie z. B. die Kindermehle, dieselben sind, so muss man doch zu der Erwägung kommen, dass allen diesen Surrogaten, seien sie theoretisch auch noch so richtig componirt und berechnet, etwas fehlt, was ihre weite Verbreitung, kurz gesagt: ihr „Populärwerden“, worauf es bei einem Consum-

artikel ja schliesslich ankommt, verhindert. Woran liegt oder lag es denn, dass Liebig's „Suppe", gegen deren geistreiche Composition wohl kein Einwand sich vorbringen liesse, so schnell und so vollständig vom Publikum und darum nothgedrungen auch von den Aerzten aufgegeben wurde? Und so sieht man mit Bedauern manches in theoretischer Hinsicht wohl empfehlenswerthe Präparat an der Unbeliebtheit beim Publikum kläglichen Schiffbruch erleiden, weil seine Erfinder ein hochwichtiges Moment ausser Acht liessen — und das ist das Lebenspraktische! Billigkeit, Haltbarkeit, schnelle, einfache und leichtverständliche Zubereitungsweise und — last, but not least — guter Geschmack, ja, meine Herren, das sind Factoren, mit welchen man ebenso rechnen muss, wie mit Nährwerthproportionen! Es ist das Lebenspraktische der Kindermehle, es sind ihre unleugbaren Vorzüge in Betreff der Billigkeit, Haltbarkeit, in Hinsicht der einfachen Zubereitungsweise, welche sich so glücklich der unausrottbaren Vorliebe unserer Frauen und Mütter für Suppen und Süppchen accommodirt, ihr Vorzug in Hinsicht des Geschmacks, es sind eben diese praktischen Vorzüge allein, welche den Kindermehlen den weitesten Verbreitungskreis sichern und sichern werden, welche die Ursache sind, dass trotz aller Abmahnungen seitens der Aerzte das Publikum immer und immer wieder zum Kindermehl greift!

Ich präcisire meine Ansicht dahin — und die Mehrzahl der in breiteren Schichten des Volkes ihre Erfahrung sammelnden Praktiker wird mir wohl beipflichten —, dass sterilisirte Milch, Peptonmilch, Milch- und Rahmconserven aller Art nur in jenen kleinen Kreisen Eingang finden werden, deren sociale Verhältnisse ja auch die Einstellung einer Amme ermöglichten, was dann ja stets das Beste wäre. Nicht also diese Kreise sind es, für welche man überhaupt die Frage der künstlichen Ernährung als eine brennende und lebenswichtige bezeichnet hat, nicht jene Gutsituirten, denen die aus controllirten Kindermilchanstalten bezogene beste Qualität der Kuhmilch nicht zu theuer ist, nein, es sind die breiten Schichten der weniger gut situirten Bevölkerung in unseren grossen städtischen Centren, welchen nur eine dünne, gefälschte, unter den ungünstigsten Infectionsbedingungen in den Handel kommende Kuhmilch für ihre Kleinen zu Gebote steht, deren mit Kartoffel- und Semmelbrei aufgepäppelte Kinder zu Tausenden vom Brechdurchfall dahingerafft werden! Wer hier Abhilfe schafft, wer ein auch für die unbemitteltere Mutter erschwingliches, wirklich

gutes Muttermilch-Surrogat liefert, der kann wahrlich von sich sagen: „Oleum et operam non perdidi“, und kann sich zu den Wohlthätern der Menschheit zählen! Darum sollten künstliche Kindernahrungen, welche in diesem Sinne segensreich wirken, welche wirklich weiteste Verbreitung finden wollen, sich mehr den praktischen Anforderungen anpassen, darum sollten neue Arbeiten und Compositionen auf diesem Gebiete nicht stets auf die Darstellung neuer, unpopulärer und unpopulär bleibender Producte hinarbeiten; mehr Aussicht auf Glück und Erfolg bietet sich dar, wenn sich diese Arbeiten auf Verbesserung und Richtigstellung der nun einmal allein volksthümlichen Kindernahrung, der Kindermehle, erstrecken wollten.

Und einer Richtigstellung und Verbesserung bedürfen allerdings die im Handel befindlichen Kindermehle ganz ausserordentlich. Denn wenn man bedenkt, welche enormen (bis zu 85 %) Mengen zum Theil ganz unveränderter Pflanzenstärke dieselben enthalten, dass ferner Amylum als solches nur durch die diastatische Fermentwirkung des Speichels und des Pancreas-Secrets löslich und somit assimilirbar gemacht werden kann; dass ferner erst gegen Ende des ersten Lebensjahres nach langsamem Ansteigen der diastatische Coefficient der kindlichen Secrete einigermassen demjenigen des Erwachsenen gleichkommt, während er in den ersten 3—4 Monaten = 0 ist, so begreift man die schroffe Energie, mit welcher jüngere Autoren, wie unser verehrter Herr Schriftführer Baginsky, gegen die Kindermehle zu Felde ziehen, sowie die ablehnende Haltung, welche unser hochverehrter Herr Vorsitzende, Herr Geheimrath Henoch, in seinen classischen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ in dieser Hinsicht einnimmt. In das Feldgeschrei „fort mit den Kindermehlen!“, wenn es auch meist ungehört verhallt, muss eben Jeder einstimmen, welcher sieht, wie schweren Ernährungs- und Verdauungsstörungen mit diesen Stärkemehlen „ernährte“ Kinder ausgesetzt sind. Was die Ernährungsstörungen anbetrifft, so ist ihre Entstehungsursache a priori klar, wenn man erwägt, dass ein Nahrungsmittel (Stärke), welches in den Verdauungssecreten des kindlichen Organismus nur quellbar, aber nicht löslich ist, eben kein Nahrungsmittel ist! In Folge solcher ungenügenden Ernährung zeigen die mit derartigen Präparaten aufgezogenen Kinder allgemein geringe Resistenz gegen Krankheiten überhaupt, sowie namentlich ein häufiges Befallensein von Rhachitis. Es liegen in dieser Beziehung exacte Unter-

suchungsreihen vor, welche Reimer in der „St. Petersburger medic. Wochenschrift“ pag. 50, 1879 veröffentlicht hat. Dieser Autor untersuchte 310 Kinder, welche mit Nestle's Mehl genährt wurden.

108	Kinder	standen	im	Alter	von	0—3	Monaten,
112	„	„	„	„	„	3—6	„
90	„	„	„	„	„	6—12	„

Die Gewichtszunahme der 1. Gruppe war eine durchaus ungenügende; denn sie betrug pro Tag nur 8—15,0 statt 28,0—35,0 Gramm. Die Zunahme der 2. und 3. Gruppe war etwas grösser, sie betrug 12,0—20,0 Gramm. Aber sie, wie die der 1. Gruppe wurden sämmtlich, bis auf 3, rhachitisch! „Ein trauriges Resultat“! — Als Ursachen der oben erwähnten Verdauungsstörungen bei längerem Gebrauche jener stärkehaltigen Mehle à la Nestlé und Consorten müssen wir mechanische und chemische Darmreizungen anschuldigen, da einerseits jene Massen unverdauter Stärke unverändert die Därme passiren und sogar noch in den Fäces mikroskopisch und chemisch nachgewiesen werden können, andererseits aber auch gelegentlich im Darm unter hydrolytischer Spaltung in saure Gährung übergehen, wobei vielleicht die Darmbacillen und die im Verdauungstract des Säuglings reichlich vorhandene Milchsäure ihre Rolle spielen, und als Endproducte freie Fettsäuren und diesen analoge organische Säuren von der Gruppe $C_n H_{2n} O_{2n}$ liefern, deren schädlicher, reizender Einfluss auf die Darmmucosa sich in übelriechenden sauren Diarrhöen deutlich documentirt.

Meine Herren! In dem Kampfe ums Dasein, welchen die so vielfachen Producte der modernen Kindernährmittel-Industrie, welche hervorgerufen wurde durch die Unzulänglichkeit der Kuhmilch-Ernährung in unseren grossen Verkehrscentren bei den gesteigerten Ansprüchen unseres modernen Culturlebens, mit einander führen, können und werden nur Präparate obsiegen, welche einerseits den vom Publikum gestellten praktischen Anforderungen sich am besten anpassen, andererseits aber auch weitgehendere chemisch-physiologische Postulate erfüllen und den Forderungen der Ernährungstheorie Genüge leisten.

Wir haben oben betont, dass es die Kindermehle sind, oder allgemein gesagt, „die Façon“ des Kindermehles es ist, welche dem praktischen Bedürfen des Publikums am besten angepasst und darum auch allein wirklich populär ist; leider sind es aber gerade die Kindermehle, welche wegen ihres Stärkegehaltes sich im

diametralen Widerspruch mit ernsten und wichtigen Forderungen der Ernährungswissenschaft befinden und darum von dem Fachmann verworfen werden müssen. Hier, an dem Stärkegehalte, ist der Punkt, wo eine verbessernde, fortschreitende Arbeit den Hebel ansetzen muss, und wem es gelingt, ein neues Präparat zu liefern, welches die praktisch bewährte Façon eines „Kindermehles“ mit theoretisch richtiger Composition, also vor Allem Stärkefreiheit vereinigt, der hat eine Kindernahrung hergestellt, welche sicher im Kampf ums Dasein siegreich bleiben wird und muss!

Es sind diese Gesichtspunkte, meine Herren, unter welchen ich Ihre Aufmerksamkeit auf das neuerdings von R. Kufeke in Hamburg dargestellte Kindermehl zu lenken mir erlaube. Kufeke hatte den glücklichen Gedanken: in der Façon eines Kindermehles diejenigen Principien, welche Liebig in seiner trefflichen, aber unpraktischen „Suppe“ verfolgte, wieder ins Leben treten zu lassen, und dadurch die groben Fehler seiner Vorgänger zu vermeiden, welche dem kindlichen Organismus die unmögliche Arbeit: Amylum in lösliche Modificationen (Dextrin und Traubenzucker) umzuwandeln, zumutheten. Es wird in Kufeke's Mehl diese Klippe glücklich dadurch vermieden, dass die Umwandlung der Stärke in lösliche und somit assimilirbare Modificationen schon vor Einverleibung der Nahrung, schon ausserhalb des Organismus, geschieht, und zwar durch geschickte Benutzung der vegetabilischen Diastase, welche uns das Pflanzenreich als Malz liefert; es vollzieht sich dieser Umwandlungsprocess so vollständig, dass es mir bei sorgfältigster mikroskopischer, sowie makro- und mikrochemischer Untersuchung, deren Methoden man in meiner Arbeit „Ueber Stärkereactionen in Kindermehlen“; Münchener medic. Wochenschrift Nr. 31. 1886 findet, niemals gelang, auch nur ein unverändertes Stärkekörnchen nachzuweisen. Dementsprechend wird auch dieses, Kufeke's Mehl, welches mit den bisherigen aus guten Gründen angefeindeten Kindermehlen eigentlich nur die praktisch bewährte Façon gemeinsam hat und diesen auch durch sein richtigeres Verhältniss der N. haltigen zu den N. freien Substanzen (1:4,5) weit überlegen ist, bei der Verdauung im kindlichen Digestionstractus vollständig ausgenutzt und hinterlässt nie unverdaute Amylum-Reste in den Stühlen, da eben keine unverdauliche Stärke darin vorhanden ist.

Lassen Sie mich schliessen, meine Herren, mit dem Wunsche, dass auch Sie von dem Fortschritt überzeugt sein möchten, welcher

auf dem Gebiet der künstlichen Kinderernährung sich durch R. Kufeke's Präparat vollzogen hat!

Discussion.

Herr Happe.

Die sehr häufigen Diarrhöen der Kinder im Säuglingsalter, besonders mit künstlicher Ernährung, haben mir Gelegenheit gegeben, das Kufeke'sche Kindermehl in diesem Sommer anzuwenden bei den Fällen, in welchen jede Milchnahrung die Diarrhöen unterhielt. Neben anderer diätetischer und arzneilicher Hilfe scheint das Kufeke'sche Mehl besser als das Nestlé'sche Mehl vertragen zu werden und zur Stillung der Diarrhöen beizutragen. Bald jedoch versagten die Kinder die Annahme und wurden dadurch die lässigen Mütter gezwungen, zur verordneten Kuhmilch-Ernährung zurückzugehen.

Herr Thomas

bezeugt, dass Kufeke's Mehl von den Kindern ungern genommen wird; für am zweckmässigsten hält er bei Nichtvertragenwerden der vollen Milch einfache Verdünnung derselben mit gekochtem Wasser bezw. irgend einem Thee, wenn Milch überhaupt gereicht werden darf, eventuell nach energischem Gebrauche des Calomel.

Herr Bernheim.

Dass Kinder Nahrungsmittel verweigern, kommt ja bei allen möglichen Nahrungsmitteln, selbst bei den einfachsten vor. Bei Kufeke's Mehl genügt oft nur ein kleiner Zuckerzusatz oder das Aussetzen einen Tag lang.

Herr von Koszutski.

Wenn es sich um schädliche Beimischungen der Kuhmilch handelt, so möchte ich noch kurz jene zwei Momente hervorheben, welche, meiner Ansicht nach, im Hochsommer zur chemischen Verschiedenheit der Milch beitragen können und letztere für die künstlich ernährten Säuglinge ungeniessbar machen.

Ich habe auf Grund einer zwanzigjährigen Beobachtung der in Posen fast alljährlich in den heissen Sommermonaten herrschenden Diarrhöen und der Cholera infantum die Ueberzeugung gewonnen, dass für diese Krankheiten in dem Genuss jener Milch, welche von den auf abgemähten Wiesen sich weidenden Kühen stammt, ein Causalmoment zu suchen sei, und bemühte mich, diese Behauptung in einer in der polnischen Sprache abgefassten Abhandlung „über Aetiologie und Behandlung der Kindercholera" näher zu erörtern.

Wir wissen, dass eine nach erlebten Gemüthsaffecten (Schreck, Zorn u. s. w.) producirte Mutter- oder Ammenmilch auf die mit ihr gestillten Kinder schädlich einzuwirken pflegt, ferner, dass sowohl Medicamente

wie sonstige „versuchsweise“ einverleibten chemischen Agentien theils thatsächlich ihre Wirkung auf die Kinder entfalten, theils bei der Analyse in der Milch sich nachweisen lassen.

Bei der hygienischen Untersuchung der Kuhmilch führen uns Loebisch und Taylor an, dass giftige Bestandtheile, sowohl aus den Gefässen, in denen die Milch aufbewahrt wird, stammen, als auch dann sich bilden können, wenn die gemelkten Thiere saures Futter aus metallenen Gefässen erhalten. Die Milch kann ferner durch den Genuss von drastisch wirkenden Pflanzen von Seiten der Kühe üble Zufälle bewirken.

Sollten nun im Hochsommer, wo die Kühe von der Hitze und vom Durste gequält, von den Insecten geplagt, ganze Massen von Ranunculaceen und sonstigen Acrien sammt Wurzeln auf den abgemähten Wiesen vertilgen, nicht eine wesentlich chemisch veränderte Milch produciren?

Was nun die vorerwähnten Kindermehle (Nestlé's, Kufeke's Kindermehl) anbelangt, so habe ich sofort nach dem Erscheinen derselben im Handel, und dieses mit einem grossen Interesse geprüft, und den Werth und Nutzen jener Producte abzuschätzen mich bemüht. Ich bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass diese Milchsurrogate die Kinder nur aufpäppeln und ihnen die erforderlichen Kräfte nicht verleihen können. Die fetten, fast gemästeten Kinder unterliegen meist in den ersten Lebensjahren der ersten besten ernsteren Erkrankung. Ein gewissenhaftes Urtheil über den Werth des Nestlé's Kindermehl finden wir auf der Büchse selbst, nur quer angeklebt, dass es nicht Jedem in die Augen fallen soll. „Es ist in Städten, in denen frische Milch in guter Qualität nicht zu haben ist — zu empfehlen!“

Wenn also solche Mehlpräparate nur für jene Zeit höchstens bestimmt sind, wo eine gute Milch nicht zur Disposition steht, wenn ferner nach dem Urtheile von Loebisch und anderen Autoren sämmtliche Kindermehle einem Säugling vor der 6.—8. Lebenswoche nicht gereicht werden dürfen, da erst um diese Zeit die Speichelsecretion eintritt, womit die Umwandlung von Stärke in Zucker im kindlichen Magen ermöglicht wird, wenn schliesslich jene Surrogate erfahrungsgemäss die Kinder nur aufpäppeln, und die bei einer Ammen- oder Muttermilch oder sonstiger Milchnahrung erzielten Kräfte nicht verleihen, so sind dieselben überhaupt zu verwerfen.

Wenn es sich um ein Getränk für die an Magen- und Darmkrankheiten leidenden Kinder handelt, so kann ich Ihnen, meine Herren, von Herzen den Aufguss eines schwarzen Thees (Thea chinensis Sim.) empfehlen, welcher je nach der Bereitungsweise excitirend, tonisirend oder auch adstringirend wirken kann. Wertheimer, Wiederhofer haben schon vor mehreren Jahren den Werth dieses Genussmittels entsprechend abgeschätzt und dasselbe bei der Behandlung der Cholera infantum warm empfohlen.

Sowohl die an der Mutter- oder Ammenbrust gestillten, wie die künstlich ernährten Kinder, zwar in gesundem oder krankem Zustande, vertragen den Theeaufguss sehr gut und trinken denselben sehr gern.

Die seit zwanzig Jahren meiner Obhut anvertrauten Kinder, welche künstlich ernährt wurden, bekamen in den ersten Wochen zweistündlich, später dreistündlich eine gute, gekochte Kuhmilch, verdünnt mit zwei oder

einem Theile Haferschleim. Dieses Getränk wurde etwas versüsst und mit einer kleinen Quantität Kochsalz versehen.

Wenn sich eine Neigung zu dünnem Stuhle zeigte, wurde der Haferschleim mit dem Perlgraupen- oder Gerstenschleim vertauscht. Bei Darmkatarrhen, besonders aber in der Cholera infantum, musste die Milch überhaupt ausgesetzt werden; sie wurde nicht vertragen, und ebensowenig auch das Rahmgemenge.

Zur Hämatologie der Neugeborenen.

Herr **Silbermann** (Breslau).

(Autorreferat).

Meine Herren! Wenn eine umfassende Physiologie der kindlichen Altersstufen zur Zeit recht nöthig erscheint, so ist das Hervortreten dieses Bedürfnisses wohl ein erfreuliches Zeichen für die wissenschaftlichen wie praktischen Bestrebungen der Pädiatrik. So innig nun auch der Zusammenhang der modernen Physiologie mit unserer Fachwissenschaft ist, dieselbe hat diese Forderung doch noch nicht völlig erfüllt. Es geht der Kinderheilkunde so wie den meisten anderen medicinischen Disciplinen, die Pathologie der Gewebe ist der Physiologie derselben theilweise vorausgeeilt. Hat dieser Satz ganz allgemeine Giltigkeit, so ist er von ganz besonderer Bedeutung für die Hämatopathologie der Nengeborenen. Meine Herren! Wir kennen Blutkrankheiten der Neugeborenen schon seit langer Zeit, aber ein völliges Verständniss für das Wesen derselben fehlt gegenwärtig noch, und zwar vor Allem deshalb, weil die Physiologie des kindlichen Blutes noch nicht genügend erforscht ist. Angaben über das Verhalten des Blutes Neugeborener finden sich wohl ziemlich zahlreich in der Literatur, so bei Allix, Funke, Hayem, Hélot, Hermann, Leichtenstern und Anderen mehr, aber dieselben sind weder erschöpfend, noch bringen sie das Verhalten des Blutes in irgend welchen Zusammenhang mit den so bedeutenden Stoffwechselvorgängen in den ersten Lebenstagen. Der Erste, der den exacten Nachweis erbracht hat, dass der Icterus Neonatorum, die bedeutende Gewichtsabnahme bald nach der Geburt, die hohe Harnstoff- und Harnsäureausscheidung, von ein und demselben Factor, einem starken Eiweisszerfall, abhängt, ist Hofmeier. In seiner ausgezeichneten Arbeit über die Gelbsucht der Neugeborenen hat derselbe überzeugend dargethan, dass dieser

Eiweissverbrauch das Circulationseiweiss des Blutplasma betrifft und gemeinsam mit der nach der Geburt energischer auftretenden Athmung besonders die rothen Blutkörperchen afficirt, d. h. einen raschen Verbrauch derselben bewirkt. — Hofmeier hat ferner die Morphologie des Blutes der Neugeborenen zum Gegenstand eingehender Studien gemacht und in theilweiser Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen gefunden, dass bei den Neugeborenen 1. die Grösse der rothen Blutkörperchen eine sehr verschiedene; 2. ihre Form eine mehr kugelige, keine Dellenbildung zeigende ist; 3. dieselben keine Tendenz zur Geldrollenbildung aufweisen; 4. die weissen Blutkörperchen oft vermehrt sind; 5. dieselben zur Geldrollenbildung tendiren und 6. eine gewisse Klebrigkeit, leichte Zerfliessbarkeit und Zerstörbarkeit durch Reagentien besitzen. — Was nun unsere eigenen Untersuchungen betrifft, so können wir durch dieselben die Hofmeier'schen Beobachtungen vollständig einerseits bestätigen, andererseits dahin erweitern, dass das Blut der Neugeborenen „Schatten“ enthält, d. h. jene zarten und blassen Ringe, die Stromata der Erythrocyten, denen durch irgend welche Einwirkung der Blutfarbstoff entzogen worden ist. Diese „Schatten“, welche Ponfick zuerst beobachtet und beschrieben hat, fanden sich in allen (60) von uns untersuchten Fällen und zwar um so reichlicher, je gestörter das Allgemeinbefinden des Kindes in den ersten Lebenstagen war. Auch im frischen Nabelschnurblute wurden vereinzelt derartige Gebilde angetroffen. — Meine Herren! Einen solchen Blutbefund, der beim Neugeborenen physiologisch ist, nämlich: Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben, fehlende Tendenz derselben zur Geldrollenbildung, Schatten, Vermehrung der Leukocyten, finden sie sonst unter normalen Verhältnissen bei keiner anderen Altersstufe wieder, wo Sie einen solchen Blutbefund erheben, da handelt es sich stets, wie beispielsweise bei der perniciösen Anämie, um eine schwere Bluterkrankung, nur sind die Veränderungen der Blutscheiben hier viel intensiver, als im Blute der Neugeborenen. So wenig teleologisch und so sehr befremdend nun auch auf den ersten Blick die Annahme Ihnen erscheinen mag, dass das Blut der Neugeborenen gewisse, sonst als pathologisch geltende Veränderungen zeigen soll, der Befund der „Schatten“ sowie die von Hofmeier und anderen Forschern gefundene Vielgestaltigkeit der rothen Blutkörperchen (Poikilocytose) sind unzweifelhafte Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung. Ich möchte hier ferner darauf hinweisen, dass die Veränderungen, welche der Stoffwechsel des Kindes bei

und nach der Geburt erfährt, stets sehr tief eingreifende sind, und dass deshalb überhaupt nur cum grano salis von einer Physiologie der ersten Lebenstage die Rede sein kann. Sehr treffend bemerkt hierüber Preyer in seiner Physiologie des Embryo: „Der Zustand des ebengeborenen Kindes ist aus diesen (eben genannten) Gründen in der That als ein sehr hilfsloser zu bezeichnen, es befindet sich in einer schlimmeren physiologischen Verfassung als der hungernde Erwachsene...“ Ich komme nun zur Bedeutung der Schatten. Meine Herren! Die hämatologische Forschung hat in den letzten Decennien grosse Fortschritte gemacht und zwar vor Allem durch das Thierexperiment, das hier wie auf so vielen anderen Gebieten der Medicin, einen tieferen Einblick in die biologischen Vorgänge ermöglicht hat. Zwei Fragen haben besonders im letzten Jahrzehnt die Hämatophysiologie und -Pathologie in gleichhohem Masse interessirt, nämlich einmal die Bedeutung des Hämoglobins für den gesammten Stoffwechsel und zweitens die Wirkung des Blutfarbstoffes auf den Organismus nach seiner Loslösung vom Stroma und seinem Uebergange ins Plasma. — Bezüglich des letzteren Punktes, der uns hier vor Allem interessirt, ist bekannt, dass es durch eine Reihe von Körpern (Glycerin, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, fremdartiges Blut etc.), ferner im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach), endlich nach Verbrennungen, starken körperlichen Anstrengungen, Syphilis, Erkältungen, zu Blutauflösungen mit consecutiver Hämoglobinurie kommt. — Wie so hierbei die „Schatten“ entstehen, ist ja hinlänglich festgestellt, der Blutfarbstoff wird eben den rothen Blutscheiben entzogen und so ihr Stroma in zarte, blasse Ringe verwandelt. Diese Blutauflösungen können nun auch, meine Herren, erfolgen, ohne dass es im Verlaufe der Krankheit überhaupt zur Hämoglobinurie kommt, d. h. auch ohne Ausscheidung eines hämoglobinhaltigen Harnes besteht eine schwere Blutalteration, die von Ponfick treffend mit dem Namen der Hämoglobinämie belegt worden ist. Wo aber, meine Herren, hämoglobinämische Processe Platz greifen, entwickelt sich stets nach den wichtigen Dorpater Untersuchungen von Sachssendahl, Rauschenbach und anderen Schmidt'schen Schülern ein hoher Fibrinfermentgehalt im strömenden Blut, weil eben das ins Plasma übertretende Hämoglobin nach ihren Beobachtungen nicht nur rothe, sondern auch weisse Blutkörperchen zerstört resp. von beiden Substanzen abspaltet, welche das Fibrinferment bilden. Von uns unternommene Experimente über die Einwirkung von Hämoglobin auf die Circulation wurden an Fröschen, Hunden und

Kaninchen angestellt. Beim Frosche beobachtet man an den Gefässen des Mesenters, besonders an den Venen, nach Injection von 0,5 Ccm einer reinen Hämoglobinlösung in die Vena abdom. auter. Verlangsamung des Blutstromes besonders in seiner Randzone, ferner eine Anhäufung von Leucocyten an der Gefässwand, Schatten und eine auffallend dunkle Färbung des Blutes. Injicirt man Hunden oder Kaninchen Hämoglobinlösungen, durch welche die Thiere weder schwer erkranken noch blutfarbstoffhaltigen Harn lassen, so findet man im Blute „Schatten", rothe Blutkörperchen von sehr verschiedener Form und Grösse (Poikilocytose) und ohne Tendenz zur Geldrollenbildung, die weissen Blutkörperchen vermehrt, sehr klebrig und stark rollenbildend, den Harn stets eiweiss- und gallenfarbstoffhaltig. — Tödtet man ein solches Thier am zweiten resp. dritten Tage nach der Hämoglobininjection, so fällt zunächst eine sehr bedeutende venöse Hyperämie der Unterleibsorgane auf. Die Leber ist dunkelbraun, das periportale Bindegewebe meist ödematös, die Cava und die Pfortader prall mit einem dunklen, dünnflüssigen Blute gefüllt. Die Lebercapillaren erscheinen mikroskopisch ausserordentlich stark injicirt, die Leberzellen enthalten häufig dunkelbraune, körnige Pigmentschollen. Den oben geschilderten Blut-, Harn- und Leberbefund finden Sie aber constant auch beim Neugeborenen oder richtiger in den ersten Lebenstagen des Kindes. Da nun, meine Herren, nach den bisherigen Erfahrungen der Pathologie derartige Befunde beim Menschen sowohl wie beim Thiere nur beobachtet werden, wenn es zum Uebertritt von Hämoglobin ins Blutplasma gekommen ist, so drängt sich unwillkürlich der Schluss auf, dass auch beim Neugeborenen derartige Processe vor sich gehen müssen. — Dass dem in der That so ist, wird man wohl kaum noch bezweifeln können, wenn man die Entstehung der Blutschatten richtig würdigt und bedenkt, dass in den ersten Lebenstagen des Kindes zahlreiche Blutkörperchen untergehen und hierbei gewisse, wenn auch kleine Hämoglobinmengen, frei werden. Wo aber ein derartiger Vorgang statthat, d. h. wo es zur Hämoglobinämie, wenn auch noch so mässigen Grades, kommt, da besitzt das strömende Blut aus den oben näher bezeichneten Gründen einen höheren Fermentgehalt und bedingt gewisse Circulationsstörungen, die zunächst in Verlangsamung des Blutstromes resp. Stauung bestehen. Diese Einwirkung auf den Blutstrom macht sich aber keineswegs in allen Gefässprovinzen des kindlichen Körpers gleichmässig geltend, sondern betrifft vor Allem die Venen und zwar deshalb, weil nach den Untersuchungen von A. Schmidt und

seiner Schüler das Venenblut an sich schon viel reicher an Fibrinferment ist, als das der Arterien. Ueberlegt man nun, welch' bedeutender Bruchtheil des gesammten Venenblutes gerade in der Abdominalhöhle sich findet, so wird man auch hier, wie es thatsächlich der Fall, die bedeutendste Wirkung des Fibrinfermentes d. h. die grössten venösen Stauungen beobachten müssen. Für die so auffallend starke Hyperämie in den Lebercapillaren und -venen kommt noch als zweiter Grund die hier stets überaus langsame Blutströmung in Betracht, welche ihrerseits die Fermentwirkung wie die Entstehung des Oedems im periportalen Bindegewebe noch besonders begünstigt.

Aus dem eben Mitgetheilten geht wohl hervor, dass das Blut des Neugeborenen Eigenschaften besitzt, die dasselbe zu Erkrankungen ausserordentlich prädisponiren, wenn nicht gar direct gefährden. Eine solche Gefahr schwerer Blutalteration tritt aber stets ein, sobald das Neugeborene erkrankt, namentlich sind es nach unserer Erfahrung Asphyxie, Omphalitis, Lues, Magen-, Darmkatarrhe, Erysipel, bei denen die eben besprochenen Blutkörperchenveränderungen und Circulationsstörungen sich in erhöhtem Masse geltend machen. — Meine Herren! Ist beim Neugeborenen eine derartige Erkrankung im Entstehen, so finden Sie lange bevor der Icterus ein intensiverer, die Körpergewichtsabnahme eine über die Norm weit hinausgehende geworden, zahlreiche Schatten und auffallende Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben (Poikilocytose), Vermehrung der Leucocyten, dunkles, dünnflüssiges und schlecht gerinnendes Blut. Macht die Krankheit weitere Fortschritte, so stellen sich hohe Temperaturen, — sehr wahrscheinlich eine Wirkung des hohen Fibrinfermentgehaltes des Blutes — und (hämatogene!) Krämpfe als Folge der Blutalteration und der Circulationsstörungen ein. Kommt ein derartiges Kind zur Section, so findet man eine sehr starke venöse Hyperämie in den Unterleibsorganen, die Cava und Pfortader mit Blut strotzend gefüllt, ferner im rechten Ventrikel sehr viel Blut, während der linke meist leer ist. Milz und Leber sind meist vergrössert und von dunkelblauer Farbe, das periportale Bindegewebe der Leber ödematös, die Lebercapillaren enorm blutreich, das Nierengewebe ist trübe geschwellt, manchmal auch theilweise verfettet. Schliesslich noch einige Worte darüber, warum man bei derartigen Blutalterationen der Neugeborenen keine Hämoglobinurie beobachtet.

Meine Herren! Wir wissen, dass die Art und Schnelligkeit der Blutkörperchenzerstörung dafür massgebend ist, ob der Farbstoff

als solcher mit dem Harn entleert wird oder nicht. Beim Neugeborenen gehen nun eine grosse Anzahl von rothen Blutscheiben unter, aber dieser Process vollzieht sich in einer Anzahl von Tagen, so dass die Leber völlig Zeit hat, das freigewordene Hämoglobin in Gallenfarbstoff umzuwandeln, welcher zum Theil mit den Fäces und dem Harn ausgeschieden wird. Gestatten Sie mir, zum Schlusse das hier Vorgetragene in einige Sätze zu kleiden. Dieselben lauten:

1. Das Blut der Neugeborenen zeigt Poikilocytose und Schatten.
2. Dasselbe ist fibrinfermentreicher, als das Erwachsener.
3. Diese Eigenschaften erhält das Blut durch das Freiwerden von Hämoglobin und dessen Uebergang ins Plasma.
4. Das Blut der Neugeborenen ist wegen seines hohen Fibrinfermentgehaltes zu Erkrankungen prädisponirt.
5. Alle Krankheitsprocesse, welche einen starken Zerfall des Circulationseiweisses bedingen, gefährden Neugeborene in besonders hohem Grade.

Discussion.

Herr Heubner.

Die Auseinandersetzungen des Herrn Vortragenden haben mich sehr interessirt. Ich frage an, ob ihm Näheres über die sogenannte „Winckelsche“ Krankheit bekannt wäre, die einmal im Dresdner Hebammeninstitut beobachtet worden ist und ausserordentliche Aehnlichkeit mit der Kali chloricum-Vergiftung besitzt. Bemerken möchte ich noch, dass ich in den Auseinandersetzungen des Herrn Referenten den Beweis dafür vermisst habe, dass wirklich ein Zerfall rother Blutkörper bei Säuglingen stattfindet.

Herr Silbermann

erwidert Herrn Heubner, dass der Zerfall der rothen Blutkörperchen durch den Befund der „Schatten“, sowie durch eigenthümliche Form gewisser Erythrocyten sichergestellt ist. Bezüglich der von Winckel beobachteten Icterusepidemie ist es Herrn Silbermann zweifelhaft, ob hier eine ähnliche Erkrankung vorliegt.

Dritte Sitzung. Mittwoch, den 22. September.

Vorsitzender: Herr Soltmann.

Demonstration zweier Präparate.

Herr **Hirschsprung**

demonstrirt zwei Fälle von wahrscheinlich in der ersten Anlage angeborener Erweiterung und Verdickung des Colons bei zwei Knaben, die beim Tode resp. 8 und 11 Monate alt waren. Ausserdem war die Mucosa mit zahlreichen kleineren und grösseren Ulcerationen übersäet, die, schien es, theils aus Erosionen, theils aus einer submucösen Enteritis hervorgegangen waren. Die am meisten hervortretenden Symptome waren Stuhlträgheit, Auftreibung des Unterleibes und zum Schluss Diarrhoe gewesen.

Discussion.

Herr Henoch

hat beim Kinde Aehnliches nicht gesehen. Von Erwachsenen sind Fälle bekannt. Die Ulcerationen erklären sich durch die stete Reizung der Schleimhaut durch die stagnirenden Contenta.

Herr Steffen

erwähnt eines ähnlichen Falles bei einem Knaben von 8 Jahren. Derselbe hatte einen Kothstein im Colon desc. und S romanum von der Grösse einer Mannesfaust, vielfache Verstopfung, beträchtliche Ausdehnung der gesammten Darmpartien mit Verdickung der Wandungen und folliculärer Verschwärung.

Herr Thomas

macht auf ähnliche Zustände des untersten Dickdarms bei widernatürlichem After aufmerksam; es entsteht nämlich, wenn das untere Darmstück hierbei nicht vollständig abgesperrt ist, eine Kothanhäufung von unter Umständen ganz kolossaler Masse nebst Folgen.

Ueber Schrumpfniere im Kindesalter.

Herr **Förster** (Dresden).

(Autorreferat.)

Die Schrumpfniere gilt für eine im Kindesalter kaum vorhandene Krankheit. Prof. Thomas, in seiner Bearbeitung der diffusen Nierenentzündung, welche er in Gerhardt's Handbuch gegeben hat, sagt ausdrücklich, die genannte Krankheit käme für ihn höchstens insofern in Betracht, als ihre Anfangssymptome gelegentlich einmal im Kindesalter begonnen haben können und weiss einen derartigen Fall mitzutheilen. In der neueren Literatur habe ich nur eine weitere Beobachtung von Bull (Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 20) gefunden. Ich glaube daher wohl zwei von mir beobachtete und ganz in das Kindesalter fallende Erkrankungen einer Mittheilung werth erachten und glaube auch die Besprechung von Ihnen, nicht blos in einem Journalaufsatze, verantworten zu dürfen, wegen gewisser, daran sich knüpfender weiterer Fragen. Die beiden Fälle, welche im Jahrb. f. Kinderheilk. ausführlicher mitgetheilt werden, trafen eigenthümlicher Weise Geschwister, einen Knaben, ein Mädchen, und zwar in einer hochgradig neuropathisch und psychopathisch belasteten Familie. Der Vater leidet an tabes; dessen Vater verfiel einer Psychose. Die Eltern und Geschwister der neurasthenischen Mutter leiden, beziehentlich litten an diab. mellitus. Beide für uns in Frage stehende Kinder, bis zum Alter von $4^1/_2$ Jahren gesund, fingen um diese Zeit an bei hochgradiger Appetitlosigkeit auffälligen Durst zu zeigen und viel Urin zu lassen; der Knabe soll zur Stillung seines Durstes einmal auf der Erde liegend aus der Strassenpfütze getrunken haben. Die Urinmenge betrug bei dem Knaben bis $3^1/_2$, selbst 4 Liter, bei dem Mädchen meist nicht mehr als $1^1/_2$ Liter, das specifische Gewicht 1,003, beziehentlich 1,1004 bis 1,010, stand also nicht unwesentlich unter dem Durchschnittsgewichte des normalen Urins. Zucker war nie vorhanden, auf Jubsit und Harnstoff wurde nicht untersucht. Bei dem zuerst erkrankten Knaben hatten früher wiederholt vorgenommene Untersuchungen auf Eiweiss im Urin kein Resultat gegeben, der Fall galt daher lange für diab. insip. und erst in späterer Zeit fand sich bei nochmaliger Untersuchung ein jetzt nicht unerheblicher Eiweissgehalt. Auch bei dem Mädchen ward anfänglich die Diagnose auf einfache Polyurie gestellt; wiederholte Unter-

suchungen zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginne ergaben aber Eiweissgehalt des Urins, anfänglich nicht regelmässig und immer geringgradig. Cylinder fand ich niemals. In beiden Fällen entwickelte sich später eine höchst beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels. Sehr eigenthümlich waren die Veränderungen der ganzen äussern Erscheinung. Das früher fast blühende Aussehen machte einer fahlen Gesichtsfarbe, einem tief melancholischen Ausdrucke Platz. Das Körpergewicht, bei dem Knaben durch mehr als 80 Wägungen controlirt, blieb während der Krankheit, die in dem einen Falle sich auf etwa $4^1/_2$, in dem andern auf etwa $3^1/_2$ Jahr ausdehnte, nahezu unverändert, nahm sogar ein paar Jahre lang ab. Ebenso schien das Längswachsthum so ziemlich still zu stehen, $^1/_2$ cm Jahreszunahme wurde bei einem der Kinder gemessen. Das eine Kind hatte bei seinem Tode, 9 Jahr alt, nur einen Zahn gewechselt, das andere, beim Tode $8^1/_4$ Jahr alt, noch keinen. Bei beiden Kindern, namentlich beim Knaben, entwickelten sich allmählich gewisse, direct auf das Centralnervensystem hinweisende Symptome, grosse nächtliche Unruhe, Zitterbewegungen, schwankender, etwas breitbeiniger Gang, starke Erhöhung der Sehnenreflexe, beschleunigte Athmung ohne Erkrankung der Lunge, Arrhythmie des Pulses. Unter rasch fortschreitenden paralytischen Symptomen starb der Knabe, unter dem terminalen Bilde einer hamorrhagischen Diathese das Mädchen. Alle bei beiden Kindern angewendeten Mittel — ich nenne nur Baldrianextract in grossen Dosen, Arsenik, Karlsbader Wasser, Galvanismus, Aufenthalt im Süden — boten einen höchstens ganz vorübergehenden Erfolg.

Nur bei dem Knaben wurde die Section gestattet. Aber der Befund: Schrumpfniere (Verkleinerung der Niere fast bis zur Grösse der Niere eines Neugeborenen und feste Anheftung der Kapsel) wäre sicher auch bei dem Mädchen erhalten worden, denn bei ihr war seit $1^1/_2$ Jahren der Eiweissgehalt des Urins constatirt und war eine besonders hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels intra vitam diagnosticirt. Ausserdem fanden sich bei der Section des Knaben, die durch Birch-Hirschfeld vorgenommen wurde, sehr bemerkenswerthe Veränderungen im Centralnervensystem, unzweifelhafte Verdickung des Ependyms des 4. Ventrikels und sclerotische Veränderungen in der Brücke, im Kleinhirn, in den grauen Hörnern des Rückenmarks, namentlich in den Hinterhörnern und in den anstossenden Hintersträngen, soweit überhaupt das Rückenmark von der Schädelhöhle aus erweicht werden konnte.

Die von mir mitgetheilten Fälle sind in mehrerlei Beziehung sehr merkwürdig. Eine dem Kindesalter fast fremde Krankheit tritt in einer Familie doppelt auf, völlig in gleichem Alter, mit sehr übereinstimmendem Symptomenbilde. Keines der sonst wohl für die Erzeugung der Schrumpfniere angeklagten Momente, wie Alkoholmissbrauch, Malaria, Bleiintoxication, arthritis uratica kann herangezogen werden, höchstens Lues. Denn allerdings ist der Vater luetisch gewesen, doch wies bei den Kindern sonst nichts intra vitam oder post mortem auf eine luetische Erkrankung hin. Dagegen haben wir eine hochgradige neuropathische Belastung vor uns und wir sehen auch gleichzeitig klinisch wie anatomisch schwere Störungen des Centralnervensystems, sodass es wohl nahe liegt, auch nach einem Zusammenhange hiermit zu suchen.

Aber zweitens überrascht uns die enge Annäherung des ganzen Symptombildes an den diabetes insipidus. Nun ist ja eine gewisse Aehnlichkeit der beiderseitigen Symptome eine bekannte Sache und manche Schrumpfniere hat gewiss längere Zeit für einfache Polyurie oder diab. insip. gegolten. Man hält aber einen solchen Irrthum bei einigermassen sorgfältiger Untersuchung für ausgeschlossen. Ich bitte indessen zu beachten, wie vielerlei sich in unseren Fällen vereinigte, um nicht nur während des Lebens, sondern man kann fast sagen, auch für die nachträgliche Betrachtung die Brücke zum diab. insip. zu schlagen; also: hochgradiger Durst und z. Th. bedeutende Vermehrung des Urins bei anfänglich fehlender Albuminurie trotz wiederholter Untersuchung, doppeltes Auftreten in erblich belasteter Familie, Verbindung mit schweren Symptomen und Veränderungen des Centralnervensystems, bei welchen sogar der 4. Ventrikel eine Rolle spielt. Endlich ein Zurückbleiben der Körperentwicklung, wie es von verschiedensten Seiten gerade bei diab. insip. beobachtet wurde. Ein solcher von Strauss beobachteter Kranker war nach 11jährigem Bestande der Krankheit als 19jähriger Mensch auffallend klein, machte den Eindruck eines 10jährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und bot kein Zeichen der Pubertät.

Diese Verhältnisse zusammen können wohl die Frage aufwerfen lassen, ob unsere Fälle von Schrumpfniere nicht vielleicht als secundäre nach diab. insip. aufzufassen sein möchten. Ein solches Vorkommen ist, so viel mir bekannt, bisher nirgends beobachtet worden, wohl aber nach diab. mellitus. Stockvis hat beim letzten Wiesbadener Congresse darüber gesprochen. Er glaubte die Entstehung der Nephritis auf den Reiz des nicht nur zucker-, sondern

anch acetonführenden Blutes oder auf die erhöhte Concentration des Urins zurückführen zu müssen. Bei diab. insip. liegen diese Verhältnisse freilich anders. Ich möchte aber doch die Herren Collegen bitten, auf etwaige ähnliche Fälle achten, beziehentlich bereits beobachtetes mittheilen zu wollen. Vielleicht ergiebt sich, dass die Schrumpfniere dem Kindesalter doch nicht so fremd bleibt, wie es bisher geschienen hat.

Discussion.

Herr Henoch

möchte die Lues als ätiologisches Moment hier nicht ausgeschlossen haben; es handelt sich eben um sklerosirende Processe in den Nieren und Gehirn bei luetischem Vater.

Herr Steffen.

Fälle von Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikel sind bei älteren Kindern nicht so selten, als Manche anzunehmen geneigt sind. Die Ursachen dieses Krankheitsprocesses lassen sich nur selten nachweisen. Die Symptome differiren nicht wesentlich von denen bei Erwachsenen. Wenn die Symptome der Nephritis chemisch und mikroskopisch nachgewiesen werden, wenn allmählich sich Hypertrophie des linken Ventrikel ausbildet, die mikroskopischen Erscheinungen der Nephritis schwinden und über die Norm reichlicher, im Durchschnitt heller, hier und da etwas Eiweiss enthaltender Urin von geringem specifischen Gewicht entleert wird, so wird man berechtigt sein, eine Nierenschrumpfung anzunehmen, wenn diese Erscheinungen bestehen bleiben.

Herr Förster.

Meine Beobachtung reicht allerdings nicht bis zu den ersten Lebensjahren der Kinder zurück; nur anamnestisch konnten luetische Symptome wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden; doch muss die Möglichkeit eines solchen ursächlichen Momentes zugegeben werden.

Herr Wyss

fragt an, ob während des Lebens der beiden Kranken nicht Symptome von Seiten des Gehirns und Rückenmarks vorhanden gewesen seien und weist — da indurative Vorgänge im Gehirn und Rückenmark vorhanden waren — auf das Vorkommen von Nierencirrhose mit Dementia paralytica bei Erwachsenen hin, bei denen vermuthlich ausgedehnte Erkrankung der kleinen Gefässe (speciell der Arterien) in beiden Organen als Ursache des Organleidens aufzufassen ist.

Herr Förster.

Die Kinder zeigten psychische Depression, aber ungetrübte Intelligenz; der Gang war in letzter Zeit zumal erschwert, schwankend.

Herr Eisenschitz

fragt, anlässlich der Bemerkungen des Vorredners, ob einer der Herren überhaupt je einen Fall von Dementia paralytica im Kindesalter gesehen habe?
Dies ist nicht der Fall.

Herr Henoch.

Fälle von Symptomen der Schrumpfniere habe ich oft gesehen, aber keine Autopsie, die Hypertrophie des linken Ventrikels entscheidet nicht, weil sie auch bei parenchymatöser Nephritis, selbst bei acuter, vorkommt.

Herr Soltmann.

Die Publikation über Granularatrophie im Kindesalter sind nicht so selten, wie bisher angegeben. Dazu kommen noch viele wegen fehlender Sectionen nicht veröffentlichte Fälle. Die kindliche Niere ist anatomisch aber noch wesentlich von der des Erwachsenen unterschieden und vielleicht dadurch gegen bestimmte Krankheiten geschützter. Auffallend ist, dass der so häufige Harnsäureinfarkt bei Kindern nie Granularatrophie macht, während bei Erwachsenen mechanische und chemische Reizungen vorwiegend die häufigste, vielleicht die alleinige Ursache sind. Vermuthlich giebt auch der Alkoholgenuss im Kindesalter eine der häufigsten Ursachen für Granularatrophie. Dafür spricht das häufige Zusammentreffen von Granularatrophie mit Lebercirrhose.

Herr Silbermann

bemerkt, dass er mit Herrn Soltmann glaubt, dass die Schrumpfniere bei Kindern keineswegs so selten ist, wie es nach den Ausführungen des Herrn Förster scheint.

Herr Förster.

Scharlach ist in diesen Fällen als Ursache sicher auszuschliessen.

Mittheilungen über Morbilli adultorum und Immunität gegen Masern.

Herr Biedert (Hagenau).

(Autorreferat.)

Ich hatte in meinem vorjährigen Vortrag in dieser Section auf zwei Punkte aufmerksam gemacht, die mir für die Prophylaxe der Masern wesentlich schienen. Einmal ob es überhaupt möglich sei, eine Person vor Masern ihr ganzes Leben lang zu bewahren. Dies

würde nur dann der Fall sein, wenn die in der Jugend fast allgemeine Disposition zu Masern mit dem höheren Alter abnähme, sodass man also hoffen könnte, dass eine grössere Anzahl von Individuen, die in der Jugend vor Masern geschützt werden, später der Infection nicht mehr unterworfen sei. In dieser Möglichkeit würde dann ein directer Antrieb zum Schutz der Kinder vor Masern liegen.

Der zweite Punkt betraf das Verhalten von Erwachsenen, wenn sie doch noch von Masern befallen werden. Es fragte sich, ob die vielfältige Annahme, dass die Masern bei Erwachsenen schwerer und gefährlicher seien, ihre Richtigkeit habe; und in diesem Falle würde man, besonders wenn auch der erste Punkt verneint würde, sich kaum dazu veranlasst fühlen, Jemand als Kind vor einer Krankheit zu schützen, um ihn als Erwachsenen einem schlimmeren Anfall derselben auszuliefern.

Ueber beide Dinge hatte ich um Mittheilung der Erfahrungen von Collegen gebeten. Ueber den ersten hat sich wenig ergeben, da es leider gewöhnlich ausserordentlich schwer ist festzustellen, ob eine etwas ältere Person niemals auch nur einen leichten Masernanfall hatte. Meine vorjährigen Beobachtungen hatten für einige mit dem Alter etwas zunehmende Immunität gesprochen. Auch eine neue Beobachtung über Immunität von zwei 11jährigen Schulkindern, deren Geschwister krank waren, habe ich; doch habe ich nicht ganz ausser Zweifel stellen können, ob die Kinder niemals früher Masern hatten. Aehnliches gilt von einigen mir von Dr. Walther-Langenbrücken mitgetheilten Fällen, während Dr. Cahnheim-Dresden Freibleiben seines noch nie kranken 6jährigen Töchterchens meldet, trotzdem dasselbe wiederholt in das Zimmer seiner masernkranken Mutter kam. Dass gegen Masern dauernd immune Personen vorkommen, ist gewiss, aber wie viele und ob ihre Zahl mit dem Alter zunimmt, darüber ist mir inzwischen nichts Genaueres bekannt geworden.

Ueber das Verhalten der Masern bei Erwachsenen sind mir dankenswerthe Mittheilungen von den Herren Doc. Dr. Perl-Berlin, Dr. Walther-Langenbrücken, Dr. A. Moritz-Pfaffenhofen, Dr. Wolberg-Warschau, Dr. v. Mierzynski-Poddembice, Dr. A. Cohn-Jouer, Dr. Unruh-Dresden, Dr. Cahnheim-Dresden und Dr. Förster-Dresden, über im Ganzen 35 Fälle, gemacht worden mit drei Todesfällen = 8,6 % oder, wenn 1, der nicht direct ärztlich beobachtet wurde, wegbleibt, mit zwei Todesfällen = 5,8 % — was ein sehr hoher Procentsatz ist, besonders wenn

man in Rechnung zieht, dass es sich mit 2—7 Ausnahmen nur um gut situirte Personen handelt, in welcher Situation denn auch die sämmtlichen 400 Masernkranken Förster's (wovon 17 Erwachsene) eine ausserordentlich günstige Mortalität (1%) hatten.

Was die Schwere der Fälle betrifft, so waren die 17 Fälle Förster's „in verhältnissmässig grosser Zahl schwere" und auch unter den übrigen 18 waren nur 6 leichte und ziemlich leichte, 3 mittelschwer, 9 schwere und sehr schwere mit bösen Complicationen: enormes Fieber, Koma, Lungen- und Brustfellentzündung. Diese Zusammenstellung würde demnach beweisen, wofür auch meine vorjährigen Mittheilungen am meisten sprachen, dass die Morbilli adultorum häufiger einen schwereren Verlauf haben, als die der Kinder.

Es ist noch zu erwähnen, dass nur bei 3 Kranken bestimmt herausgebracht werden konnte, dass sie die Masern noch nie, und ebenfalls bei 3, dass sie dieselben schon einmal hatten, während sich bei 29 über letzteres Nichts feststellen liess. Ein Einfluss auf die Schwere war aus jenen Feststellungen nicht abzuleiten. Beiläufig kann ferner hervorgehoben werden, dass bei den Morbilli adultorum das weibliche Geschlecht bedeutend überwog wie 26:9, wofür Ansteckung bei der Krankenpflege eine naheliegende Erklärung bieten dürfte.

Dürfen wir aus diesen noch nicht sehr zahlreichen Beobachtungen einen Schluss ziehen, so würde die Schwere der Morbilli adultorum nicht einladen mit schweren Massregeln die Krankheit in dem Kindesalter zu unterdrücken und ins höhere Alter zu verlegen, da insbesondere auch eine wesentlich vergrösserte Immunität für noch nie Befallene in dem höheren Alter sich nicht hat feststellen lassen. Die in diesem Sinn in meinem vorigen Vortrage angegebenen Vorsichtsmassregeln, nachdrücklicher Schutz nur in den allerersten Lebensjahren, Beschränkung des Ausschlusses aus Schulen nur auf wirklich Kranke und Verdächtige, nicht auf die Hausgenossen etc., bleiben also auch jetzt noch in Geltung.

Indess wäre es dringend wünschenswerth, grösseres Material noch über den Charakter der Morbilli adultorum als auch über feststellbare Immunität gegen Masern mit Rücksicht auf verschiedene Altersstufen zu sammeln. Es ist ein empfindlicher Mangel, dass über ersten, wie auch den allerdings viel schwerer klarzustellenden zweiten Gegenstand uns noch nichts Abschliessendes bekannt ist. Und ich würde entweder der Gesellschaft für Kinderheilkunde

empfehlen, sich mit der Aufklärung dessen zu befassen, oder ich würde wiederholt bitten und auch später in Erinnerung bringen, dass die Herren Collegen mir ihr einschlägiges Material zur Sammlung und Sichtung übergeben.

Discussion.

Herr Cohen

hat tödtliche Fälle nur bei Erwachsenen gesehen.

Herr Kaufmann

hat Masern bei einem 35jährigen Manne beobachtet, der bereits als Knabe Masern in schwerer Form durchgemacht hatte. Die Ansteckung war jetzt durch das eigene Kind erfolgt. Im Stadium floritionis traten plötzlich, über Nacht, hochgradige Schwellung und Röthung, sowie ausserordentliche Schmerzhaftigkeit der beiden Fussgelenke und des linken Handgelenkes auf. Unter Verabreichung von Natr. salicyl. 1,0 dreistündlich war die Gelenkaffection nach zwei Tagen vollständig beseitigt und bot der Verlauf der Krankheit im Uebrigen nichts Besonderes.

Herr Thomas

äussert sich dahin, dass die geringe Zahl der Masern Erwachsener nicht in Betracht kommen kann gegenüber der sehr grossen Zahl bei kleinen Kindern mit schwerem Verlauf. Wäre es möglich, diese zu schützen, so müsste dies erste Pflicht des Arztes sein; Schutzmassregeln unterlassen, weil einmal ein älterer Erwachsener schwer erkranken könnte, der in seiner Jugendzeit leicht erkrankt wäre, ist gewiss nicht richtig.

Herr Ungar

glaubt, man müsse doch berücksichtigen, dass die Masern in der kälteren Jahreszeit grössere Gefahren durch spätere Erkrankung der Respirationsorgane bedingten. Man dürfe also nicht zur Winterszeit alle prophylaktischen Massregeln ausser Acht lassen oder ohne Weiteres Geschwister der Erkrankten absichtlich der Infection aussetzen.

Herr Lorey

berichtet über die öftere Verwechslung der Masern mit Variola bei Erwachsenen in Folge der Intensität der ersteren Erkrankung.

Herr Cohen

kann bestätigen, dass Masern bei Erwachsenen mit besonders grosser Intensität auftreten. Gelegentlich einer grossen Epidemie in Hamburg hat er bei ca. 50 leichten Fällen bei Kindern 3 schwere bei Erwachsenen beobachtet und diese 3 bei Leuten von 25, 35 und 45 Jahren, zwei complicirt mit schwerer Pneumonie.

Herr Thomas.

Auch im Sommer erkranken kleine Kinder öfters massenhaft sehr schwer; sie gehen an Brechdurchfall zu Grunde, allerdings nicht so oft wie im Winter an schweren Bronchitiden nebst Folgen.

Herr Henoch

hat auch bei Kindern zwischen 4 und 10 Jahren grosse Mortalität in einzelnen Epidemien (bis zu ⅓ der Fälle) beobachtet, allerdings nur im Hospital; wiederholtes Befallenwerden ist bisweilen irrthümlich berichtet durch Verwechslung mit Erythemen, Scarlatina u. s. w.

Herr Biedert

wiederholt, um Missverständnisse zu vermeiden, dass er vorschlägt 1. in den jüngsten Jahren die Kinder möglichst zu schützen, 2. sie auch später nicht absichtlich zu inficiren, nur keine zu rigorosen Vorschriften für Schulpflichtige zu geben. Geringe Zahl der Morbilli adultorum spricht nicht für deren Bedeutungslosigkeit, weil jene sehr hoch würde, wenn man die Kinder wirklich schützen könnte.

Herr Weise

hat nicht nur Fälle mehrfacher Erkrankung an Masern und Scharlach bei denselben Individuen, sondern auch eigentliche Masern- resp. Scharlachrecidive erlebt, und zwar so unzweifelhafte Fälle, dass hinsichtlich der Diagnose kein Zweifel obwalten konnte.

Herr Korn

ist gegen Absperrungsmassregeln, weil die Massregeln zur Absperrung in den ersten Lebensjahren, wo die Masern gefährlicher sind, nicht durchführbar sind, bei Masern der Erwachsenen sich nicht lohnen, da sie wenig zahlreich sind. Im schulpflichtigen Alter, wo die meisten Masern vorkommen, sind sie nicht nützlich, da die Kinder die Masern später doch bekommen, aber gefährlicher. Ausserdem ist der Charakter der Epidemie so variabel, dass sich Bestimmungen ein für alle Mal nicht gut treffen lassen.

Zur Symptomatologie des Icterus catarrhalis im Kindesalter.

Herr **Ungar** (Bonn).

(Autorreferat.)

Meine Herren! Deutlich palpable Veränderungen der Leber gelten in der Symptomatologie des Icterus catarrhalis der Kinder für eine seltenere Erscheinung. In seinen Beiträgen zur Kinderheilkunde erwähnt Henoch, dass er bei zwölf Fällen von Icterus catarrhalis nur

in zweien derselben ein geringes Hervorragen der Leber unter dem Rippenrande habe feststellen können, welches indess, da es auch nach der Heilung fortbestand, als ein, den individuellen normalen Verhältnissen entsprechendes, nicht als ein auf Gallenstauung beruhendes, hätte betrachtet werden müssen. In seinen Vorlesungen über Kinderheilkunde sagt der gleiche Autor: ein palpables, durch Gallenstauung bedingtes starkes Hervorragen der Leber unter dem Rippenrande sei selten; eher könne man dasselbe durch Percussion nachweisen. In 31 Fällen von Icterus catarrhalis bei Kindern, welche Rehn[1]) während eines gehäuften Auftretens von Gelbsuchtfällen in Hanau beobachtete, soll nur zwei Mal eine Vergrösserung der Leber nachzuweisen gewesen sein. Ebenso ist in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde zwar von einer zuweilen zu constatirenden Vergrösserung der Leberdämpfung die Rede, nicht aber von der Palpation zugänglichen Veränderungen. Dass der Palpation zugängliche Veränderungen der Leber beim Icterus catarrhalis der Kinder häufiger sind, als man bisher annahm, ja, dass sie die Regel bilden, und nur ausnahmsweise fehlen, lehrten mich meine Beobachtungen, über die kurz zu berichten ich mir erlauben möchte. In 26 Fällen von Icterus catarrhalis bei Kindern, welche ich in den letzten 2½ Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, konnte ich 22 Mal die betreffenden Veränderungen in grösserem oder geringerem Grade an der Leber nachweisen. Vollkommen vermisst habe ich sie nur in zweien der Fälle; in zwei anderen Fällen hat die grosse Unruhe des Kindes und vor allem die starke Spannung der Bauchmuskulatur ein genaues Betasten der Leber vereitelt. In den übrigen 22 Fällen hatte die Leber eine solche Consistenzvermehrung erfahren, dass sie den zufühlenden Fingern als eine derbe, feste Masse erschien. Besonders bemerkenswerth ist hierbei, dass der untere Leberrand fast stets scharf auslaufend und sich stark verjüngend erschien, und nicht etwa stumpf oder abgerundet endete. Dieses Verhalten der Leber liess sich besonders dann constatiren, wenn man die tiefer in die Bauchwandung eingedrückten Finger der, während einer tieferen Inspiration herabtretenden, Leber entgegenführte. Hierbei liess sich dann in einzelnen Fällen sogar ein Umklappen des harten, dünnen Leberrandes beim Herantreten an die palpirenden, sich entgegenstemmenden Finger constatiren, wie man es bekanntlich zuweilen bei der Lebercirrhose

1) Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870. S. 197.

fühlen kann. Eine stärkere Intumescenz des Leberrandes bildete die seltene Ausnahme. Der Leberrand schien nie gekerbt. Die der Palpation zugänglichen Partien der Leberflächen erwiesen sich stets als glatt und eben; eine erheblich vermehrte Consistenz war auch an diesen Stellen deutlich zu fühlen. Dabei war in der Mehrzahl der Fälle nur eine geringe Vergrösserung des Organs zu constatiren, die sich bei der Palpation als ein etwas tieferes Herabtreten des Leberrandes unter den Rippenbogen erkennen liess, weniger sich durch eine Vergrösserung der Leberdämpfung kund gab. Eine stärkere Vergrösserung der Leber zeigte sich nur bei einem 10jährigen Knaben, bei welchem die Leberdämpfung in der Mamilarlinie 11,5 cm betrug, und der harte, scharfe untere Rand im Beginn der Inspiration $5\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Rippenbogens zu fühlen war. Die Resistenzvermehrung der Leber war aber auch in Fällen vorhanden, bei denen eine nennenswerthe Vergrösserung des Organs nicht nachzuweisen war, und handelte es sich hierbei nicht etwa um Fälle von länger bestehendem Icterus. Die Consistenzzunahme des Leberrandes war nicht immer eine gleichmässige, über die ganze Ausdehnung desselben verbreitete; zuweilen liess sie sich auch bei nicht gespannten Bauchdecken nur an einem partiellen Abschnitte des Leberrandes, so z. B. nur an der, dem rechten Leberlappen angehörenden Partie desselben nachweisen, um des nächsten Tages oder auch einige Tage später auch an anderen Stellen deutlich hervorzutreten. Diese, durch die Palpation nachweisbaren Veränderungen waren nun nicht etwa nur in den Fällen zu constatiren, in denen der Icterus schon längere Zeit bestanden hatte oder eine besondere Intensität zeigte, auch in Fällen, in denen auf Grund der anamnestischen Erhebungen und des gesammten Symptomcomplexes angenommen werden musste, dass die Behinderung des Gallenabflusses erst seit einigen Tagen bestehe, liessen sich dieselben bereits nachweisen. Ja, in einem Falle konnte ich beobachten, dass diese Erscheinung seitens der Leber und die sogleich zu besprechende Vergrösserung der Milz dem Auftreten deutlicher icterischer Erscheinungen vorangehen können. In diesem Falle ward das $3\frac{1}{2}$jährige Kind mit der Angabe zur poliklinischen Sprechstunde gebracht, es leide seit einigen Tagen an Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Die Palpation des Abdomens lässt den Leberrand 2 cm unterhalb des Rippenrandes in seiner ganzen Ausdehnung als feste, derbe, scharf zulaufende Masse erkennen. Die zu palpirenden Flächenabschnitte der Leber sind glatt. Die Percussion ergiebt eine, im verticalen Durchmesser $7\frac{1}{2}$ cm betragende Milzdämpfung; der Palpation

ist die Milz nicht zugänglich. Weder die Conjunctiva noch die Haut lassen eine icterische Verfärbung erkennen; Urin ist nicht zu erhalten. Temperatur in ano 38,4. Den andern Tag sehen wir das Kind wieder; jetzt zeigt sich eine leichte icterische Verfärbung der Conjunctiva; auch lässt der Urin einen geringen Gallenfarbstoffgehalt erkennen; die inzwischen nach Calomel-Verabreichung entleerten Fäces waren der Beschreibung gemäss nicht gallenhaltig. Die Leber zeigte die nämliche Beschaffenheit wie am Tage vorher und veränderte sich auch nicht in nennenswerther Weise, als in den nächsten Tagen die icterischen Erscheinungen eine grössere Intensität erreichten.

Unter den sämmtlichen Fällen befand sich keiner, bei welchem die krankhaften Erscheinungen besonders hochgradige oder gefahrdrohende gewesen wären, kurzum kein Fall, auf welchen die Beziehung Icterus gravis passen würde. Auch war in keinem der Fälle eine bemerkenswerthe Complication durch eine andere Krankheit vorhanden. Dafür, dass in einem der Fälle vorher bereits eine Erkrankung der Leber bestanden hätte, fehlte ebenfalls jeder Anhaltspunkt. In 18 der Fälle, in denen die palpablen Veränderungen der Leber bestanden, liess sich gleichzeitig auch eine Vergrösserung der Milz nachweisen. Durch die Palpation war dieselbe freilich nur in drei Fällen festzustellen, ohne dass auch hierbei eine erhebliche Consistenzzunahme sich bemerklich machte. Die Milzschwellung liess sich bereits im Beginn der Erkrankung nachweisen.

Die Erscheinung der Consistenzvermehrung der Leber bestand nun in fast all den Fällen, welche ich weiter zu beobachten Gelegenheit hatte — vier der Fälle entzogen sich der weiteren Beobachtung —, auch dann noch eine Zeit lang fort, nachdem bereits das Wiedereintreten der Färbung der Fäces die Beseitigung des Hindernisses für den Gallenabfluss dargethan hatte. Nur in einem Falle war bereits am zweiten Tage nachher die Leber nicht mehr zu palpiren. In den übrigen Fällen konnte man deutlich verfolgen, wie allmählich eine Consistenzabnahme erfolgte. Meist bestanden noch, wenn auch geringere palpable Veränderungen zu einer Zeit, zu welcher sich die icterischen Erscheinungen bereits vollkommen verloren hatten. In einem Falle bei einem 7jährigen Knaben, in welchem die Dauer des Icterus selbst auf etwa 22 Tage zu schätzen war, liess sich noch 4½ Monate nach Beginn der icterischen Erscheinungen der scharf zulaufende harte Rand der nicht vergrösserten Leber palpiren. Der Knabe bot dabei im Uebrigen gar keine krankhaften Erscheinungen dar. Fünf Wochen später war die Leber-

verhärtung nicht mehr zu constatiren. Dort, wo eine Lebervergrösserung bestanden hatte, schwand dieselbe mit oder kurz nach dem Wiedereintritt der galligen Färbung der Fäces.

Die Vergrösserung der Milz verlor sich rascher und war mit dem Aufhören der icterischen Erscheinungen stets verschwunden.

Legen wir uns die Frage vor, wie jene Consistenzzunahme des Leberparenchyms zu erklären sei, auf welchen pathologisch anatomischen Veränderungen dieselbe beruhe, so wären hier drei Möglichkeiten in Erwägung zu ziehen.

Am nächsten dürfte es liegen, die Anstauung der Galle als directe Ursache der Consistenzvermehrung anzusprechen. Gegen die Berechtigung einer solchen Auffassung spricht zunächst der Umstand, dass nicht in all den Fällen von Consistenzvermehrung gleichzeitig auch eine erhebliche Vergrösserung der Leber bestand. Sodann muss der Einwand erhoben werden, dass, wenn es sich nur allein um eine Stauung der Galle handle, der Leberrand aufgetrieben und gewulstet erscheinen müsste; auch müsste sich alsdann, nachdem das Hinderniss für den Abfluss der Galle wieder geschwunden ist, die Verhärtung der Leber viel rascher wieder verlieren.

Zur Erklärung der Consistenzvermehrung der Leber könnte fernerhin an eine Bindegewebsneubildung gedacht werden. Zwar hat nun Wyss[1]) nach Icterus das interlobuläre Bindegewebe häufig mehr oder minder vermehrt gefunden, doch handelte es sich in den von ihm beschriebenen Fällen stets um eine längere Dauer der Gallenstauung. Dass schon verhältnissmässig kurze Zeit nach Behinderung des Gallenabflusses eine Bindegewebswucherung in der Leber vorhanden sein kann, lehren uns jedoch die von Mayer[2]), sowie von Charcot und Gombauld[3]) an Thieren, welchen sie den Ductus choledochus unterbanden, angestellten Versuche. Mayer sah bereits nach fünf Tagen eine ausgesprochene Zunahme des bindegewebigen Gerüstes der Leber auch im Innern der Läppchen. Die beiden anderen Autoren constatirten eine solche sechs Tage nach der Unterbindung; sie erwähnen dabei, dass M. Wickham-Legg bei Katzen sogar schon wenige Stunden nach der Unterbindung eine Cirrhose angetroffen hätte. Das Resultat dieser Versuche spricht für die Möglichkeit, dass auch in unsern Fällen die Consistenz-

1) Virch. Arch. Bd. XXXV. p. 553.
2) Med. Jahrb. 1872. p. 133.
3) Arch. d. Physiol. 1876 Nr. 3, p. 272.

vermehrung der Leber zum Theil wenigstens auf einer Vermehrung des Bindegewebes beruhe. Ein Moment jedoch, welches eine solche Annahme weniger berechtigt erscheinen lässt, bildet der Umstand, dass sich jene Consistenzvermehrung der Leber wieder vollständig zurückbildet und es doch zweifelhaft erscheinen muss, ob eine solche Rückbildung möglich, wenn eine Bindegewebsneubildung die Ursache derselben wäre.

Es käme sodann noch eine Veränderung der Leberzellen selbst in Betracht. In den Fällen von länger andauerndem Icterus fand Wyss die Leberzellen verkleinert und geschrumpft. In seinen Versuchen an Thieren sah Mayer schon nach drei Tagen die Leberzellen mehr zackig, rund und granulirt. Die Annahme, dass auch in unseren Fällen Veränderungen der Leberzellen es seien, welche die Consistenzvermehrung bewirkten, dürfte noch am besten die ganze Erscheinung erklären. Eine solche Annahme lässt es erklärlich erscheinen, dass bei vermehrter Consistenz keine, oder doch keine erhebliche Vergrösserung der Leber angetroffen wird; sie macht es sodann, eingedenk der schon von Virchow betonten Thatsache, dass dem Icterus des übrigen Organismus ein Icterus der Leber vorangehen müsse, begreiflich, dass jene Veränderungen sich schon so frühzeitig vorfinden; sie lässt sich schliesslich in Einklang bringen mit der Beobachtung, dass jene Veränderungen sich zwar wieder vollkommen zurückbilden, aber erst nach einiger Zeit, nicht sofort nach Nachlass der icterischen Erscheinungen. Ob diese Erklärung die richtige ist, kann erst die pathologisch-anatomische Untersuchung eines einschlägigen Falles entscheiden; Gelegenheit zu einer solchen dürfte freilich nur dann sich darbieten, wenn der Tod in einem so frühzeitigen Stadium der Erkrankung in Folge eines anderweitigen, gleichzeitig bestehenden Leidens eingetreten sein sollte, da die Krankheit an und für sich bei Kindern kaum, und jedenfalls nicht in dem hier in Betracht kommenden, frühen Stadium den Tod herbeiführt. Von dem Thierexperiment dürfen wir die gewünschte Auskunft nicht erwarten. Wohl vermögen wir durch ein Verschliessen des Ductus choledochus die Gallenabfuhr zu verhindern, dass wir aber damit den gleichen pathologischen Vorgang hervorgerufen hätten, wie er der Gallenstauung bei Icterus catarrhalis zu Grunde liegt, ist jedenfalls zweifelhaft. Schon die plötzliche Sistirung des Gallenabflusses kann andere Erscheinungen im Gefolge haben, als die allmähliche Verlegung der die Galle ausführenden Wege, wie sie doch beim Icterus catarrhalis die Regel bilden dürfte.

In Betreff der Milzschwellung, welche ich ebenfalls in der Symptomatologie des catarrhalischen Icterus nicht erwähnt fand, ist eine Mittheilung von Makay[1]) aus neuester Zeit von Interesse. Dieser Autor berichtet, dass Unterbindung des Ductus choledochus bei Kaninchen eine Milzvergrösserung im Gefolge gehabt habe.

Die Kenntniss der erwähnten Veränderungen hat auch eine Bedeutung für die Differentialdiagnose. Ich habe hierbei vor Allem die Möglichkeit einer Verwechslung mit den diffusen syphilitischen Lebererkrankungen im Auge, auch sie können zu Icterus bei völliger Entfärbung der Fäces führen, sei es, dass geschwollene Portaldrüsen oder eine complicirende Gummabildung die grossen Gallengänge comprimirten und verlegten, sei es, dass diese Gallengänge eine narbige Construction erfuhren; auch sie können sodann einen glatten harten Tumor mit scharfem Rande bilden, der nicht nothwendigerweise mit einer beträchtlichen Vergrösserung des Organs einhergehen muss; auch bei ihnen kann eine erhebliche Milzanschwellung vorhanden sein.

Geringere Bedeutung dürfte die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Cirrhose der Leber haben, da einmal diese Affection bei Kindern sehr selten auftritt, und dann auch icterische Erscheinungen mit völliger Entfärbung der Fäces bei ihr jedenfalls eine besondere Seltenheit bilden.

Zur Vermeidung von diagnostischen Irrthümern darf man auch nicht ausser Auge lassen, dass jene Veränderungen der Leber und Milz einerseits dem Auftreten deutlicher icterischer Erscheinungen vorangehen, sowie andererseits auch zu einer Zeit bestehen können, zu welcher sich das Hinderniss, das dem Abfluss der Galle in den Darm entgegenstand, bereits wieder zurückgebildet hat.

---

1) Archiv f. exp. Path. u. Pharmac. Bd. 19.

Vierte Sitzung. Donnerstag, den 23. September.

Vorsitzender: Herr Thomas.

Zur Therapie des Keuchhustens.

Herr Michael (Hamburg).

Mittheilung von 250 Fällen, in denen der Keuchhusten mit Pulvereinblasungen in die Nase behandelt worden ist, grösstentheils mit P. resinae benzoes, zum Theil mit Chinin und anderen Pulvern.

Unter 100 genau beobachteten Fällen trat in 8 Fällen in den nächsten Tagen kein Anfall mehr auf. Unter diesen wurden 3 recidiv, 5 blieben geheilt. Wesentliche Abnahme trat auf in 74 Procent, keine Veränderung in 12 Procent, weitere Steigerung in 14 Procent. In 2—3 Tagen geheilt waren 7 Procent, in weniger als 20 Tagen geheilt 23 Procent. In 3—5 Wochen geheilt 12 Procent, länger als 35 Tage behandelt wurden 3 Procent. In 20 Fällen wurde eine wesentliche qualitative Verbesserung der Anfälle constatirt als Aufhören des Erbrechens, Nasenblutens oder des Wegbleibens. Am dankbarsten erwies sich die Behandlung in ganz alten und in ganz frischen Fällen.

Die Gesammtdauer der Behandlung betrug unter 50 Fällen durchschnittlich 14 Tage. Die übrigen 150 Fälle ergaben ähnliche Resultate. Bestätigt werden meine Angaben durch die Mittheilungen von Bachem, Guerder, Grasset, Lublinski und Störk. Die erlangten Resultate sprechen dafür, 1. dass der Keuchhusten eine specifische Reflexneurose der Nase ist; 2. dass es möglich ist, durch Pulvereinblasungen (1 Mal in 24 Stunden) den Verlauf zu mildern resp. abzukürzen, — dies gelingt jedoch nur in 75 Procent aller Fälle —; 3. es treten leicht Recidive ein bei nassen Füssen, ungünstiger Witterung und zu frühem Aufhören der Behandlung; 4. ob Erfolg eintreten wird, zeigt sich schon nach dem Ergebniss der ersten Insufflationen.

Ueber einen Fall hochgradiger Strictur des Oesophagus in Folge Trinkens von Lauge bei einem 5jährigen Jungen.

Herr Lorey (Frankfurt a. M.).

Nach anfänglicher Druckempfindung in der Gegend der Cardia wird 6 Tage später die Schleimhaut des Oesophagus in einem Stück in der Länge von 4 cm ausgebrochen; es entstand darauf eine hochgradige Verengung, welche die Ernährung fast unmöglich machte, so dass Patient in wenig Tagen eine bedeutende Gewichtsabnahme erlitt. Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen konnte ca. 30 Tage nach dem Unfall ein englischer Catheter Nr. 3 durch die Strictur geführt werden. Allmählich gelangte man in den nächsten Monaten bis zu Nr. 12. Dementsprechend hob sich die Ernährung des Jungen. Auch durch eine Scharlacherkrankung wurde die Cur nicht gestört. Zur grösseren Erweiterung genügten die Catheter nicht, indem Nr. 13 selbst durch Einlegen in heisses Wasser nicht nachgiebig genug wird. Dagegen erwiesen sich die seit Kurzem in England verfertigten Mackenzie'schen Schlundsonden als vollkommen zweckentsprechend, Nr. 7 und 8 passirten bald leicht die Strictur, während Nr. 9 zur Zeit zwei Jahre nach der Verbrennung noch schwierig durchzuführen ist.

Im Juni d. J. schluckte der Junge einen Kirschenkern, der sich fest einklemmte und Nichts neben sich passiren liess. Die Entfernung desselben gelang leicht nach vorherigem Eingeben von 1 Löffel Oel und 2 Injectionen einer 1 proc. Amorphinlösung in das Epigastrium durch die erzielten Würgebewegungen.

Demonstration der Mackenzie'schen Sonden, welche bei Meyer und Meltzer in London zu haben sind.

Discussion.

Herr Henoch.

Die vollständige Heilung dieser Stricturen scheitert fast immer an der stets sich erneuernden Schrumpfung des Narbengewebes, daher sind die Heilungen fast immer nur temporär.

Herr Ehrenhaus

hat eine Patientin seit 20 Jahren in Beobachtung, welche ihm als 5jähriges Kind wegen Strictura oesophagi nach Genuss von Lauge zugeführt war. Eine mehrmonatliche Dilatation mit einer Sonde bewirkte scheinbare Heilung. Nach Jahresfrist wurde ihm die Kranke mit den

Erscheinungen eines Recidivs gebracht, nachdem sie hastig einen festen Bissen hinuntergeschluckt hatte. Eine mehrmalige Anwendung der Sonde beseitigte das Leiden wieder. Von Zeit zu Zeit war Ehrenhaus wieder wegen ähnlicher Zustände veranlasst, die Patientin zu behandeln, zuletzt vor einem halben Jahre, nachdem eine harte Brotrinde genossen war. Er pflichtet daher den Ausführungen des Herrn Henoch vollständig bei.

Herr Meinert

schlägt vor, nach Analogie der bei Mastdarmstricturen anerkannten besten Therapie auch bei Oesophagusstricturen die forcirte Dilatation zu versuchen, welche sich nicht mit Dehnung der Narbe begnügt, sondern ohne Rücksicht auf etwa entstehende Blutung widerspenstige Stränge zerreisst. Nur mit diesem Verfahren lassen sich Recidive vermeiden. Redner empfiehlt, das von Oberländer in Dresden für die männliche Harnröhre angegebene Brancheninstrument für den Oesophagus zu modificiren.

Herr Happe.

Durch Entstehen der Dilatation oberhalb der Contractur ist die Heilung selten. In einem Falle bei einem jungen Mädchen hat dieselbe sich gewöhnt, die Menge der Speisen auszuprobiren, dann mit hastigem Nachtrinken von Wasser die Speisen nach dem Magen hinabzudrücken, während das Wasser in demselben Augenblick wieder ausgebrochen wird.

Ueber Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder.

Herr **Soltmann** (Breslau).

(Autorreferat.)

Meine Herren! Es ist allgemein bekannt, dass der junge Praktiker, trotzdem er vielleicht hinreichend mit der Untersuchung erwachsener Kranken zu thun gehabt hat, dennoch am Krankenbett des Kindes leicht in die grösste Verlegenheit geräth. — Ch. West vergleicht ihn nicht unpassend mit einem Reisenden, der in ein fremdes Land kommt, wo er weder Sprache noch Sitten kennt. Allein wir dürfen hinzufügen, er wird sich bald zu verständigen wissen, wenn er seine Muttersprache, die der klinischen Medicin versteht, denn es ist eine lächerliche Selbstüberhebung einzelner sanguinischer Pädiatriker, wenn sie in der Kinderheilkunde von einer Sammlung unlösbarer Räthsel sprechen, zu denen nur der Specialist den Schlüssel besässe. — Und was sind es denn für Schwierigkeiten, die ihm am Krankenbett des Kindes befangen machen? Die fehlende Sprache des Kindes, die Unfähigkeit über sich und seine Empfindungen zu berichten,

die lebhafte Agitation, die Unruhe und das Geschrei des Kindes, wodurch ihm die physikalische Untersuchung erschwert oder gar unmöglich gemacht wird; — die Unannehmlichkeit, dass er bei einem Rückblick auf die Vergangenheit des Kindes, also bei der Anamnese, auf die, wegen mangelhafter Beobachtungsgabe und geringem Bildungsgrad, höchst zweifelhaften Aussagen der Angehörigen, Mütter, Kindsfrauen und Ammen angewiesen ist, — alles das muss ihn in eine um so peinlichere Situation versetzen, je weniger er durch vorgängige Studien in die specifischen, mit dem Wachsthum und Aufbau des kindlichen Organismus zusammenhängenden physiologischen Eigenthümlichkeiten von Seiten des Stoffwechsels, der Athmung, des Blut- und Nervenlebens eingeweiht ist, die so viel Abweichendes von den gleichen Vorgängen beim Erwachsenen zeigen, dass sie demgemäss auch die pathologischen Zustände wesentlich beeinflussen müssen und uns zwingen, nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Diagnose bei der Untersuchung andere Hilfsquellen heranzuziehen, als wir dies beim Erwachsenen zu thun gewohnt sind. Neben der physikalischen Untersuchungsmethode bildet aus diesen Gründen die inspective Methode, die Besichtigung des Kindes vom Wirbel bis zur Zehe, das A und O zur Erkenntniss der krankhaften Zustände im Kindesalter. Ein Theil dieser Inspectionen bezieht sich nun auf das Mienen- und Geberdenspiel.

Freilich stossen wir bei der Schilderung des Gesichtsausdrucks eines kranken Kindes auf grosse Schwierigkeiten; „ein Portrait lässt sich wohl malen, aber nicht schreiben." In der That nirgends ist wohl die Präcision des Ausdrucks so schwierig als gerade auf physiognomischem Gebiet; denn wie will man z. E. bei Schilderung eines verdriesslichen und schlauen Gesichtsausdrucks durch die Sprache Pinsel und Palette ersetzen, trotzdem jedermann die expressiven Bewegungen dieses seelischen Zustandes sehr wohl bekannt sind? — Wenn ich aber andrerseits bedenke, mit welchem unlösbaren Stillschweigen die ephemeren klinischen Handbücher über den Gesichtsausdruck und die Geberden der kranken Kinder hinweggehen, oder gar die vereinzelten Beobachtungen und Schilderungen älterer Aerzte[1]) mit souveräner Geringschätzung für leere Hirngespinnste erklären, dann dürfte es doch gerechtfertigt, ja nothwendig er-

1) Hippocrates, Galen, Boerhave, Stahl, Ackermann, Hofmann, Jadelot, Billard, Bouchut, Romberg, Paul haben sich besonders um die Physiognomik verdient gemacht, vergl. Paul, J. f. Kinderh. 1858, p. 65.

scheinen, auf dieses wichtige Capitel an dieser Stelle einmal näher einzugehen. Ich bin weit entfernt davon, Prosopomantie zu treiben, ein Fehler, in den beispielsweise Jadelot, Eusèbe de Salle und Andere verfielen, die aus einer vom Augenwinkel nach dem Jochbein hinabziehenden Falte, dem trait oculo-zygomatique, stets auf eine Gehirnaffection oder aus einem trait nasal und génal, der sich in der Nasalabialfalte markirte, auf eine Unterleibskrankheit, und endlich aus dem trait mental, der bogenförmig die Mundwinkel umkreist, auf eine Krankheit der Brusthöhle schliessen wollten.

Ein solches Verfahren ist gefehlt. Will man das Mienen- und Geberdenspiel diagnostisch verwerthen, so darf dies nur sehr bedingt geschehen, man darf nicht einem Zuge im Gesicht, nicht einer Linie oder Furche eine bestimmte und eingeschränkte Bedeutung verleihen, sondern man muss sich den Totaleindruck des Gesichts vergegenwärtigen, man muss ebenso sehr die räumlichen Verhältnisse der Gesichtstheile und Organe zu einander berücksichtigen, die Wölbung des Schädels, die Fülle und Rundung des Gesichts, die Grösse des Gesichtswinkels, die stumme Beredsamkeit der Augen und die Farbennüancirungen der einzelnen Theile, als die einzelnen Lineamente, Furchen und Falten um Stirn und Augen, Nase und Mund. Gerade die grossen Atrien des Verdauungs- und Respirationstractus (Mund und Nase), die ja im Gesicht ihren Standort haben, sind in Verbindung mit den Geberden, der Lagerung und Stellung der Glieder zu einander hier von der allergrössten Bedeutung. Und wenn wir dies alles berücksichtigen und die Gründe für die jeweiligen Veränderungen uns physiologisch zu erklären versuchen, dann werden wir ihren semiotischen Werth für bestimmte Krankheitszustände nicht verkennen können. Wir werden hier ähnliche Typen im kranken Zustand wiederfinden, wie wir sie bei bestimmten und zielbewussten, erklärbaren Bewegungen des seelischen Ausdrucks auch im gesunden Zustand durch Gratiolet, Spencer, Ch. Bell, Duchenne und Darvin kennen lernten!

Bei Kindern aber, und namentlich im ersten Lebensjahre, ist nun meiner Meinung nach der Werth des Mienen- und Geberdenspiels zur allgemeinen Orientirung eines krankhaften Zustandes, namentlich seines Sitzes, von ungleich höherem Werthe als beim Erwachsenen. Denn beim Erwachsenen trübt der normale, jedem Einzelnen zukommende Charakterzug an und für sich schon die Reinheit des Bildes, dazu müssen mancherlei Reflexionen, Nach-

denken über die Vergangenheit, Sorgen um die Zukunft und anderweitige Momente während einer Krankheit sich den Veränderungen im Gesicht beimischen und demgemäss die instinctiven Aeusserungen influenziren und modificiren.

Bei Kindern hingegen ist hiervon keine Rede. Das Gesicht des kleinen Kindes ist glatt und ausdruckslos, es ist wegen des reicheren Fettpolsters rund und voll ohne conventionelle Runzeln und Falten; die Knochenvorsprünge, Kanten und Fortsätze, an denen die animalen Muskeln entspringen, sind viel weniger entwickelt, die Augen fixiren schlecht oder gar nicht, sind in bedeutungsloser Bewegung, der Mund ist geschlossen, die Athmung geschieht frei durch die Nase, Einbildungskraft, Wille und Bewusstsein fehlen ganz oder zum Theil, da keine oder nur unvollkommene, nicht zielbewusste Bewegungs- und Empfindungsvorstellungen in dem Mosaik der Grosshirnrinde die Schwelle des Bewusstseins überschritten.

Sobald jedoch ein krankhafter Zustand eintritt, so, lehrt die Erfahrung, belebt sich das Gesicht und wird ausdrucksvoll. Es ist gleichsam, als ob die Natur den Arzt hier unterstützte, indem sie ihm die fehlende Sprache des Kindes durch diese Zeichensprache ersetzte, die um so bedeutungsvoller für ihn sein muss, als einmal die grosse physiologische Verschiebbarkeit in der Zahl des Pulses und der Athmung, die oft mangelhaften Anhaltepunkte der physikalischen Untersuchung ihn in seinen Schlüssen irre leiten müssen, und andererseits das Beobachtungsfeld der expressiven Bewegungen viel reiner und ursprünglicher, jungfräulicher und unverfälschter ist, weil mit dem noch nicht Entwickeltsein des Psychischen sich das Somatische reiner abspiegeln muss. Denn gerade, dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel der Kinder ohne Dressur, möchte ich sagen, nicht gekünstelt, frei von allem Conventionellen sind, dass sie nicht unter der Controle des Willens stehen, sondern dass sie als impulsive oder reflectorische und instinctive — vererbte zweckmässige — aber nicht zielbewusste in die Erscheinung treten, gerade das macht sie so objectiv und das Objective bestimmt ihren klinisch semiotischen Werth.

Was vom Gesichtsausdruck gilt, das trifft auch für die Haltung, Lagerung, Stellung und Bewegung der Gliedmassen und des Körpers zu. Das unbeholfene, unbewusste Gestikuliren, Strampeln mit Arm und Bein, die uncoordinirten Beugungen und Streckungen, das behagliche Dehnen, kurz alle Bewegungen, die den gesunden Säugling kenn-

zeichnen, sie verschwinden nun mit einem Schlage bei krankhaften Zuständen und nehmen in ihren Veränderungen ein so charakteristisches Gepräge an, dass sie uns in vielen Fällen als Dolmetsch für Sitz und Quelle des Leidens werden können.

Wie verschieden in der That Mienen- und Geberdenspiel beim Erwachsenen, wo das Psychische mitspricht, und beim Kinde, wo dies nicht der Fall ist, sich gestalten, dafür lassen Sie mich, meine Herren, nur an die Facies dolorosa erinnern. Der Schmerzensausdruck eines Säuglings ist ein schreiender, und somit concentrirt er sich um den offenen breiten Mund und die fest zusammengekniffenen Augen. Beim Erwachsenen hingegen, der für gewöhnlich beim Schmerz nicht zu schreien pflegt, wird der Schmerzensausdruck bald ein klagender sein, ein kummervoller und so weiter mehr. Ich wähle zur Erläuterung des Gesagten ein Beispiel aus der Bildhauerkunst. Betrachten Sie den Laokoon! Hier haben wir mit dem Schmerzensausdruck im Gesicht Mischungen von physiognomisch uns bekannten, ganz entgegengesetzten Zügen combinirt, die eben das Resultat sind der Empfindungen und Reflectionen über den Schmerz und das Peinvolle der Situation des Laokoon. Es ist der zusammengesetzte Ausdruck des durchbohrendsten Schmerzes, der Resistenz gegen den Schmerz, der Selbstbeherrschung und Niedergeschlagenheit. Dies findet sich in den Furchen auf der Stirn und um den Mund des Laokoon ausgedrückt. In den beiden auf der Stirn entgegenwirkenden Contractionen des musc. frontalis und corrugator supercilii ist der Streit ausgeprägt zwischen Schmerz und Widerstand. Der Schmerz treibt die Augenbrauen in die Höhe — daher die Querfurchen auf der Stirn, — das Sträuben gegen den Schmerz drückt die Stirnhaut gegen das obere Lid hin nieder, so dass es von dem übergetretenen Fleisch wulstig bedeckt wird — daher die Längsfurchen in der Mitte der Stirn über der Nasenwurzel. Ferner ist der Mund des Laokoon nicht schreiend geöffnet, sondern weil die Willenskraft den Schmerz zu bemeistern sucht, sind die Lippen aufeinander gepresst und die Mundwinkel als unüberwindliches Zeichen des Schmerzes nach abwärts gezogen. Da ferner bei geschlossenem Munde die Nase als Vasall für die heftigen Athembewegungen eintreten muss, so sind die Nüstern weit und gesperrt. Der Künstler hat dies Alles richtig empfunden und meisterhaft geformt, und er musste es so bilden, wenn anders er nicht Gefahr laufen wollte, durch Darstellung kindlicher Unleidlichkeit den Ausdruck höchster männlicher Schmerz-

empfindung herabzuwürdigen. — Das Kind aber parallysirt den ursprünglichen angeerbten Schmerzensausdruck nicht. Es schreit seinen Schmerz heraus bei weit geöffnetem Mund und fest zusammengekniffenen Augen. Denn da das Schreien in lang anhaltenden heftigen Exspirationen besteht, mit darauf folgenden kurzen, rapiden, fast krampfhaften Inspirationen, so müssen die Augen fest geschlossen sein, wie Ch. Bell zuerst zeigte und Donders bestätigte, um dieselben durch Gegendruck von aussen, vor einem rückläufigen Anprall, der dem Blut in derselben Zeit in den Venen mitgetheilt wird, zu schützen. Dies der Grund, warum wir den festen Augenverschluss zur Compression des Augapfels — eine vererbte Instinctbewegung — namentlich bei Kindern, wo die Blutdruckschwankungen aus physiologischen Gründen im Schädel viel bedeutendere und plötzlichere sind, bei allen heftigen Exspirationsacten, Lachen, Weinen, Niesen, Schnauben und namentlich beim Husten wiederfinden, und warum, wenn z. E. die Exspirationsstösse beim Husten so plötzlich, so heftig und krampfhaft schnell erfolgen, dass der Verschluss der Augen nicht genügend statthaben kann und unvollkommen ist, in der That das Auge Schaden nehmen kann durch Blutaustritt in den Geweben. Dies findet denn auch, wie bekannt, beim Keuchhusten statt; daher die ödematösen Schwellungen der Augenlider, die fleckweisen Ecchymosen unter der Conjunctiva, die diagnostisch wohl zu verwerthen sind. Sind doch selbst mehrere Fälle von Exophthalmos bei Keuchhusten beobachtet, die, nach Gumming, durch Zerreissung der tiefer gelegenen Gefässe aus mangelhaftem Augenverschluss zu erklären sind.

Da es fernerhin gleichgiltig ist, ob es kleine Launen sind, oder jedweder innere oder äussere Schmerz, z. E. auch das Bedürfniss nach Nahrung, so folgt daraus das Einförmige des Gesichtsausdruckes bei kleineren Kindern unter solchen Umständen. Aber dennoch können wir wohl unterscheiden; denn wenn auch das Mienenspiel das gleiche ist, so sind die Geberden doch wesentlich andere, je nach Sitz und Ursache des Schmerzes. Ich erinnere hier beispielsweise an die Kolik und Dentitio difficilis. In beiden Fällen schreit das Kind heftig, intermittirend unter den angegebenen Verzerrungen des in Schweiss gebadeten, gerötheten Gesichtes. Aber während bei der Mundaffection die Arme in unaufhörlichen Bewegungen sind, die zitternden Händchen sich krampfhaft in die heisse Mundhöhle eingraben, sind es umgekehrt bei der Kolik die Bewegungen der unteren Extremitäten, die uns

fesseln. Das heftige, ruckweise ausgeführte Anziehen der Schenkel an den Leib und Abstossen von demselben, während die Bauchdecken bretartig hart und gespannt sind, — associirte, vererbte Abwehrbewegungen, gewissermassen um das in dem Leib sitzende Hinderniss zu entfernen, — sie sistiren sofort, wenn nach Abgang von Blähungen oder Stuhl der Reiz auf die sensibeln Darmnerven und damit der Schmerz beseitigt ist. Wo der Schmerz nicht intermittirt, wo bei heftigster Unruhe aller Gliedmassen und lebhaftem Hin- und Herwetzen des Kopfes das Schreien unaufhörlich bis zur äussersten Ermattung andauert, da sollte man stets an eine Otitis denken. Dies ist um so mehr zu beachten, als in der ersten Lebenszeit, falls nicht etwa bereits Eiter hinter dem Trommelfell oder im Gehörgang vorhanden ist, kaum aus dem Localbefund die Diagnose auf Otitis media rechtzeitig gestellt werden wird.

Andererseits wiederum ist die facies dolorosa, der Schmerzensausdruck beim Kinde, nicht so einförmig schreiend, wie man aus dem Mitgetheilten vermuthen könnte. Er modificirt sich vielmehr, wenn das Kind bei einer Schmerzempfindung z. E. nicht schreit, wie dies bei älteren Kindern der Fall ist, oder wenn das Kind aus irgend einem Grunde nicht schreien kann, oder endlich das Geschrei unterdrückt. Dies findet vornehmlich bei den Lungenaffectionen statt. Bei der Pleuropneumonie der Kinder ist das Mienen- und Geberdenspiel deshalb sehr charakteristisch. Wir haben es mit einer Schmerzensphysiognomie zu thun, aber mit einer modificirten, ähnlich der beim Laokoon geschilderten. Die Augen sind nicht zusammengekniffen, der Mund nicht weit und schreiend geöffnet, sondern die Augenbrauen sind schräg gestellt, dadurch dass die centralen Bündel des frontalis in die Höhe gezogen sind bei gleichzeitiger Wirkung der Augenbrauenrunzler. Die Augen sind glänzend, das Gesicht geröthet in Folge der beschleunigten Circulation. Der bogenförmig gekrümmte, mit seinen Winkeln nach abwärts gezogene Mund, so dass die Lippencommissur einen Halbmond darstellt mit der Concavität nach unten, ist zwar zum Schreien verzogen, — eine Wirkung des m. depressor anguli oris, — dessen Contraction das Kind nicht unterlassen kann, weil er am wenigsten unter der Controle des Willens steht (Duchenne); aber instinctiv unterdrückt das Kind den Schrei, weil andernfalls mit der nothwendig damit verbundenen erhöhten Respirationsbewegung der Schmerz in der kranken Lunge und Pleura vermehrt würde. So entringt sich denn nur ein klägliches, hohles, saccadirendes Seufzen der Brust, da ja die Luftcapacität des Lungen-

parenchyms verringert und der Luftstrom in der trachea in seiner Intensität abgeschwächt ist und übrigens die Form der Mundhöhle und Lippen, wie Helmholtz zeigte, die Natur und Höhe der Vocallaute bestimmen muss. So sehen wir denn, dass der Sitz des Leidens in Lunge und Pleura, die instinctive Hemmung der automatischen oder reflectorischen Athembewegungen, der Schmerz verbunden mit dem Athmungshinderniss und der verminderten Athmungsoberfläche massgebend werden für die Veränderungen in den Gesichtszügen, die sich individuell verschieden stark, aber immerhin deutlich markirt finden. Der physiognomische Effect ist der des kummervollen, gramvollen Gedrücktseins. Von der ursprünglichen facies dolorosa haben wir hier also nur ein Rudiment. Man findet es ausser bei der Pneumonie auch bei der Pleuritis und Peritonitis, und beobachtet den gleichen Ausdruck häufig bei älteren Kindern, die eben im Begriff stehen zu weinen, es aber unterdrücken.

Hieraus erhellt schon zur Genüge, dass aus dem Gesichtsausdruck allein die Diagnose nicht zu stellen ist; allein auch hier gewährt uns die Bewegung, die Lagerung und Haltung der Kranken gewichtige Differenzirungspunkte. Schon die Inspection des Thorax muss uns davon überzeugen. Intensität, Frequenz und Rhythmus der Athemzüge sind aus den obenangeführten Gründen sichtbar charakteristisch verändert. Das Unregelmässige und Wechselnde, bald Stürmische, bald Schwache, bald Tiefe, bald Flache, das die Athmung des gesunden Kindes in der ersten Zeit kennzeichnet, es verschwindet. Die Zahl der Athembewegungen bei der Pneumonie und Pleuritis ist auffallend vermehrt, der Rhythmus entspricht einer respiration expiratice, der Accent liegt auf der verlängerten, stöhnenden Exspiration und ist von trocknem, abgebrochnem Hüsteln begleitet. Bei der Pneumonie liegen die Kinder meist auf dem Rücken, ist die Pleura betheiligt, meist auf der kranken Seite, selbst Säuglinge. Ich beobachtete mehrfach, wie es auch Henoch angiebt, dass dieselben mit einem rechtsseitigen Exsudat nur an der linken Mamma saugen wollten, weil sie andernfalls heftige, das Saugen unterbrechende Dyspnoe bekamen. Aeltere Kinder liegen stets auf der kranken Seite, um sich die gesunde Seite zur ausgiebigen Athmung frei zu halten. Handelt es sich um Kinder, die nicht bettlägerig sind, so wird schon die Haltung der Kranken die willkürliche Scoliose mit der Convexität nach der gesunden Seite im Beginn der Pleuritis, weil so die schmerzhafte kranke Seite möglichst ruhig gestellt wird für die Athmung, späterhin mit geschehener Exsudation die

umgekehrte Haltung mit den daraus folgenden Consequenzen in der Stellung und Richtung der Schulter, der Scapula, Clavicula u. s. w., uns auf die Diagnose leiten müssen. Und wenn so häufig noch heute gerade vom Arzt aus Nachlässigkeit, weil die physikalische Untersuchung unterbleibt, die Pleuritis verkannt wird, daher der nichtssagende Name „latente Pleuritis", so ist dies um so trauriger, als gerade die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel, in Lagerung und Haltung der Kranken mit Bestimmtheit auf den Sitz des Leidens hinweisen und den Arzt zur physikalischen Untersuchung der Brustorgane zwingen müssten.

Anders wiederum bei der Peritonitis. Hier liegen die Kinder mit dem geschilderten schmerzhaft verzogenen Gesicht fast ausnahmslos steif und unbeweglich in der Rückenlage, sich schon bei der blossen Annäherung an das Bett der heftigen Schmerzen wegen fürchtend. Die Athmung ist beschleunigt, nicht exspirativ, sondern oberflächlich, kaum sichtbar, intercept, indem nach einer ganzen Reihe oberflächlicher kurzer Respirationen, wenn die Kohlensäureanhäufung zu stark wird, nach kurzem Stocken nun eine tiefe, stöhnende Athmung folgt — gewissermassen, um das Versäumte nachzuholen und die Unzulänglichkeit der vorhergehenden oberflächlichen Inspirationen zu ergänzen.

Wesentlich anders gestalten sich Mienen- und Geberdenspiel da, wo das Leiden höher oben im Luftblasebalg sitzt, bei den acuten Kehlkopfaffectionen, deren Hauptrepräsentent der Croup ist! Hier sind die Veränderungen bedingt durch die hochgradige Stenose, durch den Lufthunger und die damit Hand in Hand gehenden Circulationsstörungen. Je acuter und intensiver die Krankheitserscheinungen hervortreten, um so mehr drücken Gesicht und Bewegungen die höchste, herzzerreissendste Angst aus. Während Kinder mit den bisher genannten Krankheitszuständen sich äusserst ruhig und still verhalten, sind sie beim Croup keinen Augenblick in Ruhe. Sie verlangen aus dem Bett auf den Arm der Wärterin, und wieder ins Bett hinein, sie springen auf und klammern sich an das Bettgestell an, weil in aufrechter Stellung das Athemholen erleichtert wird. Sie gestikuliren mit den Händen wild und unruhig in der Luft umher, greifen krampfhaft ängstlich nach Hals und Brust, um das dort sitzende Hinderniss zu entfernen. Das Gesicht ist geröthet, gedunsen, in Schweiss gebadet. Die Augen sind gesperrt, der Mund ist weit geöffnet, um den Luftzutritt zu erleichtern; die Nasenflügel beben, alle respiratorischen Hilfsmuskeln

sind in heftigster Action, selbst das Platysma myoides, was man aus den divergirenden vorspringenden Falten an den Seiten des Halses bei hochgradiger Stenose ersehen kann. Duchenne und Bell bezeichnen deshalb diesen Muskel als den der Furcht, vielleicht besser wie Darwin möchte des Schauderns. Wer einmal die flehenden, angstvollen Geberden und Mienen eines croupkranken Kindes gesehen hat, die ziehenden Stenosengeräusche bei der langsamen und mühevollen Athmung gehört hat, anfangs die rauhe, heisere Exspiration, der die von krähendem Geräusch begleitete Inspiration folgt, später die tonlose vollständig erloschene Stimme, und den bellenden Hustenton, der wird das traurige Bild nie vergessen, und Romberg bemerkt treffend dem Arzt, wenn er Nachts von der besorgten Mutter wegen des bellenden Hustentons gerufen wird, dass ein Blick auf Mienen- und Geberdenspiel, auf die ruhigen Nasenflügel, auf Hals- und Zwerchfellgegend genügen könne, um der Mutter gegenüber das tröstende „Nein“ auszusprechen. Freilich wird sich der Arzt damit nicht begnügen, sondern unter allen Umständen eine Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle vornehmen, die ja im Beginn des Pseudocroup ein ähnliches Bild vortäuschen kann, wenn auch in wenigen Stunden der Verlauf die Situation klärt. Auch beim Retropharyngealabscess können wir es durch Compressionswirkung mit derselben durch den Lufthunger bedingten Angst im Gesicht des Kindes zu thun haben, allein eine Verwechslung ist kaum denkbar, wenn der Arzt im Gegensatz zum Croup die steife unbewegliche Haltung des Kopfes nach rückwärts, die Fülle der Submaxillar- und Supraclaviculargegend, das Regurgitiren von Speise und Trank beobachtet, die ihn zudem mahnen, sofort die Inspection von Mund- und Rachenhöhle vorzunehmen.

Grosse Aehnlichkeit mit den angstvollen Geberden der Kehlkopfkranken beobachten wir bei herzkranken Kindern, wie das ja aus den veränderten Circulationsverhältnissen begreiflich ist und keiner weiteren Erklärung bedarf. Allein bei dem mehr chronischen Verlauf derselben, namentlich gegenüber dem Croup, sind die expressiven Bewegungen nicht so unstät und flüchtig; ich möchte fast sagen, das Kind gewöhnt sich an seinen Oppressionszustand und das fixirt sich gewissermassen auf dem Gesicht desselben als bleibender Charakterzug. Dies kennzeichnet sich dadurch, dass gewöhnlich zwar schon vor Beginn der Compensationsstörungen, in steigender Progression aber später sämmtliche Gesichts- und Athmungsmuskeln sich in einem gewissen mittleren Contractionsgrad

befinden, weil die ganze Aufmerksamkeit des Kindes ausschliesslich auf Herzschlag und Athmung gerichtet ist. So ist der cardiale Gesichtsausdruck zwar ängtlich, aber im Gegensatz zum Croup, starr und unbeweglich. So sitzen die Kinder im Bett im Zustand äusserster Anspannung mit hochgezogenen Schultern, die Hände aufgestützt, um das Athemholen zu erleichtern, die Augen hilfeflehend, angstvoll starrend — wie im Entsetzen, weit aufgerissen, mit gefurchter Stirn und breit gezogenem Mund, — bis mit zunehmender Compensationsstörung und mangelhaftem Gasaustausch des Blutes die Muskelcontractionen nachlassen müssen und die Theile dadurch, dass sie unter ihrem eigenen Gewicht herabsinken, wie gedehnt erscheinen. Dies tritt am auffallendsten in der unteren Gesichtshälfte hervor, die durch den auf die zusammengepresste Brust herabgesunkenen Unterkiefer auffallend verlängert und schmal erscheint. Dann verliert das Auge seinen Glanz, der Blick wird matt, stumpf, wie berusst in Folge der trägen Circulation, und die Lider hängen schlaff herab. Das lange schmale Gesicht aber, mit vorgeneigtem Kopf und rückwärts gezogenen Schultern effectuirt jenen eigenthümlichen passiven, hilflosen und widerstandslosen Gesichtsausdruck, den wir im Seelenzustand äusserster Unterwürfigkeit und Niedergeschlagenheit wiederzufinden gewohnt sind.

Die Eigenthümlichkeit der expressiven Bewegungen tritt indessen kaum irgendwo anders so prägnant auf, als bei den acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten der Kinder. Sie sind hier so typisch, kehren mit so unverkennbarer Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit fast in jedem einzelnen Fall wieder, dass sie geradezu als pathognomonisch bezeichnet werden können. Es scheint mir dies um so beachtenswerther, als hier einmal die physikalische Untersuchung kaum in Frage kommen kann, und andererseits, wie bekannt, das Centralnervensystem bei den verschiedensten extracraniellen und extraspinalen Erkrankungen der Kinder, namentlich des Verdauungs- und Respirationstractus, als Conductor in Anspruch genommen wird und so diagnostische Irrthümer in der folgeschwersten Bedeutung hier am allerhäufigsten vorkommen.

Ohne hier näher einzugehen auf die Bedeutung, welche Grösse und Form des Schädels, das Verhalten der Nähte und Fontanellen für den Gesichtsausdruck indirect haben, wie z. E. beim chronischen Hydrocephalus, wo die auffallende Höhe, Breite und Wölbung des Schädeltheils das zurücktretende kleine Gesicht so überragt, dass

der Camper'sche Gesichtswinkel fast ein stumpfer wird und dadurch der Gesichtsausdruck ein eigenthümlicher stupider, tragikomischer wird, will ich auch hier nur die Hauptrepräsentanten der acuten entzündlichen Gehirnaffectionen, die Meningitis simplex und tuberculosa herausgreifen.

War es bei den früher geschilderten Krankheitsgruppen Schmerz, Kummer, Angst, Niedergeschlagenheit, welche die expressiven Bewegungen charakterisirten und die wir auch bei gesunden Kindern unter den entsprechenden Gemüthsbewegungen späterhin oft beobachten können — so ist es hier ein Ausdruck, der dem kindlichen Antlitz so ganz fremdartig und ungewöhnlich ist, dass er mit Recht der Umgebung als Unheil verkündend und unheimlich gilt. Es ist der Ausdruck der Entschiedenheit, des starren Ernstes und Nachdenkens. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass bei der Meningitis simplex der Kopf durch Contraction der Nackenmuskeln stets nach rückwärts gebeugt ist. Die glänzend gespannten Augen sind lichtscheu und die Pupillen contrahirt, und weil die Entzündung als starker Lichtreiz auf die Retina wirkt, so entstehen senkrechte Furchen in der Mitte der Stirn, wie wir sie auch sehen, wenn Jemand in grelles Licht blickt und seine Augen durch das Herabziehen und Runzeln der Augenbrauen zu beschatten sucht. Die Masseteren sind stark contrahirt, der Mund ist fest geschlossen. Und gerade das, der feste Verschluss des Mundes, das Zähneknirschen, bei rückwärts gebeugtem Kopf, starren Augen und gerunzelten Brauen, verkörpert uns den Ausdruck der Entschiedenheit, Entschlossenheit oder wie wir mit Darwin sagen können, der „intellectuellen Energie". Die fleckweise aufsteigende Röthe (das Trousseau'sche vasomotorische Symptom), die krampfhaft geballten Fäuste tragen nicht wenig zur Vervollkommnung des Bildes bei. Aber es wechselt in Intensität und Dauer; wie ein Schatten zieht es über das Gesicht des Kindes, eine schwüle Ruhe, wie vor einem Gewitter, dann ein Wetterleuchten, jenes böse Zucken um die Mundwinkel als Vorbote des heftigen eclamptischen Anfalls, der sich coup sur coup bei der Meningitis der Säuglinge wiederholt, oder wie bei älteren Kindern gewöhnlich mit zunehmender Exsudation im Gehirn paralytischen Erscheinungen Platz macht. Dann schwindet die Entschiedenheit im Mienen- und Geberdenspiel, das Bewusstsein schwindet, der Ausdruck wird leer, die Sehaxen divergiren durch Paralyse der Muskeln, das Auge starrt bedeutungslos ins Weite, wie in tiefes Nachdenken versunken.

Ein ähnliches Bild entrollt sich nun auch bei der Meningitis basilaris. Allein in Folge der längeren Dauer der Krankheit und constitutionellen Veranlassung, übrigens auch getreu der anatomischen Entwicklung und Verbreitung des krankhaften Processes von der Basis nach aufwärts treten die Veränderungen viel weniger stürmisch, sondern allmählicher, rudimentärer und wechselnder in die Erscheinung. Fällt hier schon gegenüber der Meningitis simplex gewöhnlich die Entfärbung der allgemeinen Decke, die mangelhafte Ernährung der Haut, die zunehmende Abmagerung auf, die sich am Körper und den Extremitäten bemerklich macht und mit dem meist noch runden, vollen, farbenfrischen Gesicht lebhaft contrastirt, so sind es die Veränderungen der durch das basale Exsudat gereizten Nerven an der basis cerebri (vagus u. s. w.), die unsere Aufmerksamkeit fesseln. Daher die sichtbar veränderte Respiration. Sie ist verlangsamt, unregelmässig vertieft und aussetzend, so dass nach einer bangen Pause eine tiefe seufzende, so mühsame und traurig klingende Athmung folgt, als ob dem Kind eine Centnerlast auf der Brust läge. Durch Druck auf das Chiasma u. s. w. gesellen sich bald Erscheinungen von Seiten der Augen dazu. Namentlich die nach oben rotirten mit ihren Axen divergirenden bulbi vermehren das Fremdartige und Unheimliche des starren und ernsten Gesichtsausdruckes und verleihen mit der gefurchten Stirn und dem rückwärts gebeugten Kopf dem Gesicht etwas Ueberirdisches, Staunendes, Andächtiges. Der an manchen Orten in der Kinderstube unter solchen Umständen gebräuchliche Ausdruck „das Kind spiele mit den Engeln“ findet darin seine Erklärung. Das Kind liegt auf dem Rücken, die Arme über den Kopf gekreuzt oder an Haaren und Lippen zupfend; dabei ist das Bewusstsein für gewöhnlich nicht geschwunden und beim Aufsetzen oder Aufrichten bekundet sich durch Anklammern oder selbst durch den taumelnden Gang das lebhafte Schwindelgefühl. Es tritt spontan ohne Uebelkeiten, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, heftiges Erbrechen in bogenförmigem Guss ein, das wir deshalb als cerebrales Erbrechen zu bezeichnen pflegen, alles Symptome, die ebenso wie die plötzlich in Folge collateraler Hyperämie das turgescente Gesicht überziehende fliegende Röthe mit einem Stich ins Violette, durch Raumbeschränkung in der Schädelhöhle bedingt sein dürften. Allein auch hier ändert sich meist das Bild bald, denn mit dem Aufsteigen des Exsudats, mit dem Ergriffenwerden der sensibeln und motorischen Theile des Gehirns und durch Reizung, Zerrung und Com-

pression der Nerven beim Durchtritt durch die gespannten Hirnhäute, treten dann in häufigem Wechsel dem Reiz entsprechende adäquate Störungen, Krämpfe, Lähmungen meist partieller Natur im Gesicht auf und müssen je nach dem die Physiognomie verändern. Das Schielen, die Ptosis, das Zucken um die Mundwinkel, die Schiefstellung derselben, sie nehmen in wechselnder Progression continuirlich zu, bis unter dem Bilde allgemeiner Paralyse, mit müdem, abgespanntem, leerem Gesichtsausdruck, an Sinnen stumpf, die Kinder unter jagendem Puls und beschleunigter Respiration zu Grunde gehen. Dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel hier nicht nach dem Princip zweckmässiger associirter Gewohnheiten im Darwin'schen Sinne, nicht also in Folge vererbter Instinctbewegungen, sondern lediglich aus anatomischen Gründen zu Stande kommen, versteht sich von selbst, aber ich erwähne es ausdrücklich, weil beispielsweise auch beim Trismus und Tetanus der Neugeborenen alle Autoren, die sich eingehend damit beschäftigten, die so auffällig veränderte Physiognomie auf Schmerz- und lebhafte Angstgefühle der Neugeborenen zurückführen wollten, wovon nach dem in der Einleitung Gesagten nicht die Rede sein kann. Von dieser Voreingenommenheit der Autoren rührt daher auch die äusserst verschiedene Darstellung des Gesichtsausdruckes, der als ein ängstlicher, kummervoller, schmerzhafter, wilder und höhnischer geschildert wird[1]. Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen[2], dass entsprechend dem bulbären Ursprung des Trismus und Tetanus der Neugeborenen, der gesammte facialis sammt der portio minor trigemini sich in gereiztem Zustand befinden und demgemäss sämmtliche von diesen Nerven versorgten Muskeln in sichtbare tetanische Contraction gerathen müssen. Da dies aber wegen der Antagonisten unmöglich ist, so werden die stärkeren prävaliren und verkürzt, die schwächeren dagegen verlängert resp. gedehnt erscheinen. Bei Neugeborenen prävaliren nun aber die Muskeln für den Augenverschluss und die behufs des Saugens bereits kräftig ausgebildeten Lippen-Mundmuskeln. Die Folge davon ist, dass die Stirn gerunzelt und die Lidspalte verkleinert ist — was den Eindruck gestörter Müdigkeit macht, etwa wie

1) Vergl. die Handbücher von Vogel 1869, p. 54. Hasse p. 878. Nottbeck, de tet. rec. neon. 1798. Fink, Starrkrampf, 1835. Bressler I. p. 83. Clarke, Nélaton u. a.

2) Soltmann „die functionellen Nervenkrankheiten“ in Gerhardt's Handbuch. V. 1. p. 117.

bei einem Kind, das aus dem Schlaf erwacht, während ihm die müden Lider nicht gestatten, die Augen zu öffnen — und andererseits die Lippen etwas vorgestreckt und gekräuselt sind, bei abwärts gezogenen Mundwinkeln. Danach könnte man den Ausdruck am besten wohl als einen kummervollen, schmollenden bezeichnen — ganz ähnlich wie es sich bei älteren Kindern in einem mürrischen Gemüthszustand zeigt, wenn sie eine versprochene Liebesgabe etwa unerwartet versagt bekommen. Da aber diese typische Physiognomie zu den ersten Symptomen gehört und dem eigentlichen tetanischen Anfall vorhergeht, so kann sie rechtzeitig erkannt und in ihrer folgeschweren Bedeutung gewürdigt von hoher Bedeutung für den Verlauf der Krankheit werden.

Und nun zum Schluss noch ein Wort über die Darmaffectionen der Säuglinge. Von welcher Wichtigkeit für die Diagnose hier die Beschaffenheit des Bauches und der Entleerungen und die Art, wie dieselben abgesetzt werden, habe ich bereits einleitend bei der die Dyspepsie begleitenden Kolik hervorgehoben und gezeigt, wie das Mienen- und Geberdenspiel dabei indirect beeinflusst wird. Bei der chronischen Dyspepsie, dem Enterokatarrh und der Enteritis drückt Mienen- und Geberdenspiel Widerwille, Ekel und Abscheu aus. Bei dem übeln Geschmack, den die Kinder im Munde haben, in Folge der trocknen, sauren, zumeist mit Soromassen belegten Mundhöhle ist dies begreiflich, denn die genannten Ausdrucksformen beziehen sich ja ausdrücklich und ursprünglich auf den Geschmacksinn. Zwar werden sie von den Kindern bei den genannten Krankheiten nicht absichtlich ausgeführt, aber da wir bei einem unangenehmen Geschmack oder Geruch uns dieser expressiven Bewegungen mit Nutzen zu bedienen pflegen, so sind sie so als associirte Bewegungen fixirt, dass sie unter jedem dem Widerwillen analogen Seelenzustand angewendet werden und als vererbte Instinctbewegungen schon dem Neugeborenen, vielleicht als die reinsten, mitgegeben sind. Sie concentriren sich demgemäss bei den genannten Krankheitszuständen um Mund und Nase und sind zum Theil identisch mit denen, die für die Art des Erbrechens vorbereitend sind. Daher der geöffnete Mund, das Hervortreten der Nasolabialfalte, die leeren Kaubewegungen unter Vorstrecken der Zunge und umgekippten Unterlippen, als wollte das Kind das widerlich Schmeckende herausbefördern. Das Vorstrecken der Zunge und Ausspucken pflegt ja auch bei ungezogenen älteren Kindern als Ausdruck des Abscheus und der Verachtung Anwendung zu

finden. Auch hier handelt es sich also wie bei der Kolik um Abwehrbewegungen, die freilich bei dem acuten Enterokatarrh oder bei der Cholera inf. in Folge des coup sur coup erfolgenden Erbrechens und der massigen Durchfälle bald verschwinden, um dem Ausdruck sinkender Herzenergie Platz zu machen, die bei den profusen Säfteverlusten unter Eindickung des Blutes und Stasen in den Capillargebieten alsbald eintreten muss. Dann wird das Gesicht gespensterhaft bleich, fast wächsern, die Nase ist spitz, eingezogen, die Lippen sind schmal und eingekniffen, die Augen lagern tief in ihren Höhlen und sind von blauen Rändern umgeben, glanzlos, leblos, mit zähem Schleim bedeckt. Das Antlitz gleicht dem in der Wüste verschmachtenden Wanderer und ist leichter zu malen als zu schildern. Aber bei der kurzen Dauer der Krankheit erreicht die Abmagerung kaum einen hohen Grad. Anders bei dem chronischen Enterokatarrh und der Enteritis follicularis. Hier erlangt das Gesicht durch die lange Dauer jener mit Infiltration, Verschwärung und Erweichung der Follikel und Mesenterialdrüsen eingehenden Darmaffection (tabes meseraica) bei den hochgradigen Säfteverlusten und der allmählich bis zur Totalität zunehmenden Unterbrechung der Assimilation eine solche Abmagerung, dass die Kinder fast wie Mumien aussehen. Durch den vollkommenen Schwund des Fettes einerseits, die mangelhafte Circulation in der Haut andererseits und den fehlenden turgor, erscheint die Haut im Gesicht fahl, grau, bleifarben, zwischen Haut und Schleimhaut an den Lippen ist kaum eine Grenze sichtbar. Die für das Gesicht zu weit gewordene Haut hängt in schlotternden Falten über dasselbe herab, da gleichzeitig mit zunehmender Gehirnanämie und Atrophie die Schädelknochen nachgeben, sich terrassenförmig übereinanderschieben, die Fontanellen muldenförmig einsinken. Dadurch markiren sich nun im Gesicht zahlreiche Falten und Furchen. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen, das Augenlid scheint wie von der Wange abgesetzt, da am innern Augenwinkel über und unter der lig. canthi internum die Haut zu tiefen Gruben einsinkt. So entsteht dann der trait oculo zygomatique Jadelots. Und da am äussern Augenwinkel die Kreisfasern mit der Haut in innigem Contact stehen, bilden sich hier demgemäss radiäre Falten und Büschel. Die gleichen strahlenförmigen Falten finden sich aus gleichem Grunde auch am äusseren Mundwinkel. Der Mund ist breit gezogen, macht leere Kaubewegungen. Dieses faltenreiche Gesicht aber, namentlich die „Krähenfüsse“ um die Augen, die

stark markirte Nasclabialfalte und eingefallenen Wangen, die Büschel um den Mund u. s. w. lassen sich am besten in dem Ausdruck der „Greisenphysiognomie" zusammenfassen. Die leeren, Widerwillen ausdrückenden Kaubewegungen in Verbindung mit den divergirenden Falten um den breiten Mund, die fehlenden Zähne, die Verschmälerung der Alveolarfortsätze und Kürze der aufsteigenden Kieferäste beim Säugling, sie vervollkommnen in der That das Greisenportrait[1]).

Ich könnte diese Betrachtungen noch auf eine grössere Reihe anderer Krankheitsgruppen, namentlich auf gewisse Infectionskrankheiten und constitutionelle Anomalien und Dyskrasien, wie Rachitis, Scrophulose, Tuberculose und Lues hereditaria ausdehnen, allein ich habe bereits die mir gewährte Zeit überschritten und werde zum Schluss gemahnt. — Meine Absicht war es, auf das so stark vernachlässigte Feld von Neuem hinzuweisen. Wenn ich bei meiner Schilderung hie und da zu grelle Farben auftrug, so mögen Sie das, meine Herren, der Schwierigkeit des zu behandelnden Gegenstandes zu Gute halten. Wenn ich andererseits hiermit zu weiteren Studien nach dieser Richtung und schärferen Beobachtungen an unseren Kranken angeregt haben sollte, so ist der Zweck meiner bescheidenen Mittheilung erfüllt!

Discussion.

Herr Henoch

dankt Herrn Soltmann für den anregenden Vortrag, warnt aber vor Ueberschätzung der Physiognomik u. s. w. und räth dringend zur genauesten Untersuchung. Auf die Haltung der Hände legt Herr Henoch wesentliches Gewicht.

Herr Fürst

betont, dass die allgemeinen Veränderungen am Schädel, Gesicht, Fontanellen, Nähten etc. von dem Mienen- und Geberdenspiel auszuschliessen sind und dass die Localisirung des Schmerzes bei vielen Kindern zu unsicher ist, um für die Diagnose verwerthet zu werden.

1) Kinderfrauen pflegen es daher als ein böses Zeichen zu betrachten, wenn Kinder nach dem Absetzen im ersten Lebensjahre grosse Aehnlichkeit mit den Grosseltern bekommen.

Herr Happe.

Es ist die Physiognomie des Kindes genau zu beachten, um dadurch aufgefordert zu werden, eine genaue Untersuchung des kranken Kindes vorzunehmen, das ist die Meinung des Vortragenden.

Herr Eisenschitz

anerkennt die Wichtigkeit der von Soltmann angeregten Beobachtung des Mienen- und Geberdenspiels. Die Sache ist für die Lehrenden von grösster Wichtigkeit Bezüglich der Pleuritis ist Redner der Meinung, dass Kinder im ersten Stadium der Pleuritis, so lange sie Schmerzen an der Brustwand haben, meist auf der kranken Seite liegen.

Herr Soltmann

betont, dass er ausdrücklich hervorgehoben hat, dass die genaue physikalische Untersuchung absolut nothwendig ist, dass nur die Inspection, das Mienen- und Geberdenspiel, dort herangezogen werde, wo erstere unmöglich oder keine Anhaltspunkte gewährt. Er betont noch einmal den Werth aus der Objectivität der Veränderung, die sich aus den physiologischen Eigenthümlichkeiten des kindlichen Organismus giebt.

Angemeldete, aber nicht gehaltene Vorträge.

Welche Prognose gewährt der Nachweis von Bacillen in den Sputis?

Herr **A. Steffen** (Stettin).

Es liegt nicht in meiner Absicht und bin ich auch nicht in der Lage, diese Frage erschöpfend zu behandeln. Ich wollte vielmehr durch die Aufstellung derselben bewirken, dass die verschiedenen bezüglichen Erfahrungen zusammengetragen und ausgetauscht würden. Diese Frage lässt sich am besten nach drei Richtungen betrachten:

1. Wenn wiederholt keine Tuberkelbacillen in den Sputis nachgewiesen werden konnten, ist dies ein Beweis dafür, dass solche nicht vorhanden sind?

Es giebt Fälle, in welchen die physikalische Untersuchung ein schleichendes oder acutes Lungenleiden constatirt, und die sorgfältigste, oft und längere Zeit hindurch ausgeführte Untersuchung der Sputa keine Bacillen nachweist. Man ist berechtigt, hieraus den Schluss zu ziehen, dass die Prognose in den bei weitem meisten Fällen günstiger zu stellen ist, als wenn Bacillen vorhanden wären. Man muss in Bezug hierauf festhalten, dass es vor allen Dingen darauf ankommt, zu welcher Zeit untersucht worden ist, und dass wiederholte Untersuchungen gemacht werden müssen, um sich nicht in Bezug auf das Fehlen oder Vorhandensein von Bacillen zu täuschen. Es scheint nämlich nach Koch, dass die Bacillen sich stetig schnell vermehren, dass dann bald ein Zeitpunkt eintritt, wo das Wachsthum aufhört, und die Bacillen, nachdem sie Sporen gebildet haben, schnell wieder verschwinden, um sich dann möglicher Weise wieder von Neuem zu entwickeln. Es wird also von dem Zeitpunkt der Untersuchung abhängig sein, ob sich die Bacillen überhaupt und in welcher Menge sie sich nachweisen lassen. Sie können vollständig fehlen und doch ihre Keime vorhanden sein, welche bei der Färbung unsichtbar bleiben. Es kann auf diese Weise vorkommen,

dass man Monate hindurch zu ungünstigen Zeitpunkten diese Untersuchungen anstellt und keine Bacillen zu Gesicht bekommt, bis es bei wiederholten Untersuchungen doch zufällig gelingt, deren Anwesenheit zu constatiren. Es ist demgemäss möglich, dass man intra vitam nicht im Stande gewesen ist, Bacillen nachzuweisen und dass sich doch bei der Autopsie ergiebt, dass eine reichliche Menge derselben in dem erkrankten Gewebe vorhanden ist.

Man beobachtet auch, dass vorübergehend, oft längere Zeit hindurch die früher in den Sputis nachgewiesenen Bacillen fehlen, wenn sich der Inhalt von Cavernen phthisischer Lungen vollkommen ausgeleert hat. Bekanntlich kommen die Bacillen mit ihren Sporen besonders reichlich in solchem Inhalt vor.

Man wird trotz reichlicher Anwesenheit von Bacillen nicht im Stande sein, dieselben in den Sputis aufzufinden, wenn sie sich in käsigen Heerden befinden, welche allseitig durch verdichtetes Bindegewebe eingekapselt sind, und so lange diese Kapseln nicht durch pathologischen Process verdünnt und durchbrochen werden. In letzterem Falle steht einer erneuten Verbreitung der Bacillen und einem Wiedererscheinen derselben nichts im Wege.

Es ist eine alte Erfahrung, dass pleuritischen Exsudaten nicht selten Tuberkulose der Lungen folgt. Ob letztere der primäre und die Pleuritis der secundäre Process war, darüber ist man heutigen Tages noch sehr getheilter Meinung. Es ist überhaupt sehr schwer und nur in ganz seltenen Fällen gelungen, Bacillen in pleuritischen Exsudaten nachzuweisen. Das Fehlen derselben gestattet nicht den Schluss, dass die gleichseitige oder contralaterale Lunge frei von Bacillen sei.

Durchschnittlich wird es immer als Regel gelten, dass der Krankheitsprocess um so ausgedehnter und intensiver ist, je grössere Mengen von Bacillen in den Sputis nachgewiesen werden können und umgekehrt.

Bei einer mässigen Menge von Bacillen kann längere Zeit hindurch ein relatives Wohlbefinden bestehen, selbst wenn die physikalische Untersuchung eine ziemlich ausgedehnte Erkrankung der Lungen ergiebt. Es kann unter solchen Umständen zu einer Besserung des Allgemeinbefindens und einer Zunahme des Körpergewichts kommen, bis dieser Fortschritt auf einmal Halt macht und der Krankheitsprocess unerwartet schneller oder allmählicher dem lethalen Ende zuschreitet. Als Beispiel dient ein Mädchen von 8 Jahren, welches sich noch gegenwärtig in meinem Kinder-

spital befindet. Die physikalische Untersuchung constatirte bei der Aufnahme in der linken Lunge eine ganz diffuse chronische Pneumonie mit verbreiteten klingenden Rasselgeräuschen. Wiederholte Untersuchungen der Sputa wiesen Bacillen in nur spärlicher Menge nach. Die Kräfte waren beträchtlich gesunken. Unter passender Behandlung und Pflege erholte sich das Kind im Verlauf einiger Monate. Es bekam gesunde Farbe, verliess das Bett und nahm an Gewicht zu. Inzwischen blieben die Ergebnisse der physikalischen Untersuchungen ziemlich unverändert, die Bacillen schwanden im Auswurf nicht. Vor einigen Wochen traten ganz ohne nachweisbare Veranlassung plötzlich lebhafte Fieberanfälle auf und der Krankheitsprocess schreitet jetzt rapide dem lethalen Ende zu.

2. Können die Bacillen schwinden und gestattet dies den Schluss, dass der Krankheitsprocess der Heilung zustrebt?

Die Bacillen können plötzlich schwinden, indem sie vergehen, aber die Keime zu neuer Bildung persistiren, oder indem eine Caverne, in deren Inhalt sie vorhanden sind, plötzlich entleert wird. In beiden Fällen wird das Verschwinden nur temporär sein, und man wird die Bacillen bei wiederholten Untersuchungen wieder nachweisen können.

Anders verhält es sich mit dem allmählichen, stetigen Schwinden der Bacillen. Dasselbe kann darin seinen Grund haben, dass sie entweder zu Grunde gehen oder mit den Sputis vollständig entleert werden. Ob auf diesem Wege eine vollkommene Heilung des Krankheitsprocesses statthaben könne, darüber sind die Meinungen nach den mir mündlich und schriftlich gewordenen Mittheilungen verschieden. Ein anderer Weg, auf dem die Bacillen allmählich schwinden und möglicher Weise dauernd, sicher aber auf gewisse Zeit unschädlich für den Organismus gemacht werden können, ist der, dass in Folge interstitieller Pneumonie die Heerde, welche Bacillen enthalten, durch wucherndes Bindegewebe eingeschlossen und abgekapselt werden. So lange eine solche Kapsel unversehrt bleibt, werden keine Bacillen mehr in den Sputis nachgewiesen werden können. Sobald die Kapsel aber durchbrochen wird, so wird eine erneute Verbreitung der Bacillen und die Zunahme des Krankheitsprocesses eintreten. Im Allgemeinen wird man immerhin mit M. May annehmen können, dass, wenn mit einer allmählichen Abnahme der Bacillen eine Besserung des Allgemeinbefindens und eine Zunahme des Körpergewichts gleichen Schritt hält, der Schluss gestattet sei,

dass die Energie der Verbreitung der Bacillen in den Lungen abgenommen hat.

Die meisten verhalten sich in Bezug auf das vollständige dauernde Schwinden der Bacillen und die daraus resultirende günstige Prognose sehr skeptisch. Dammann-Lippspringe erklärt, dass trotz vollkommenen Schwindens der Bacillen eine vollständige Heilung nicht gesichert sei. Er theilt den Fall von einer Frau mit, welche im Sommer 1884 Bacillen in den Sputis hatte. Am Schluss der Cur konnten dieselben nicht mehr nachgewiesen werden, ebenso wenig im Sommer 1885. Zu letzterer Zeit konnte auch der physikalische Nachweis einer Lungenerkrankung nicht mehr erbracht werden. Im folgenden Winter starb die Kranke an tuberkuloser Meningitis. Ich nehme an, dass in diesem Fall eine Einkapselung der Bacillen enthaltenden Heerde stattgefunden hat und dass diese nach geraumer Zeit sich wieder geöffnet haben.

Thilenius-Soden ist der Meinung, dass das Vorhandensein von Bacillen immer eine zweifelhafte Prognose bedinge. In raschen und schwer verlaufenden Fällen zeigen sich zahlreiche Bacillen. Doch kommen auch Fälle vor, in welchen bei reichlicher Menge derselben der Process stationär bleiben oder in Heilung übergehen kann. Immer aber beweise eine Zunahme der Zahl der Bacillen eine Verschlimmerung, eine Abnahme eine Besserung der Krankheit.

Demme erzählt im 22. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern vom Jahre 1884 folgenden Fall: Ein Mädchen von 8 Jahren aus gesunder Familie erkrankt an Masern, welche durch eine durch Nachschübe verschleppte Bronchopneumonie complicirt wurden. Es blieb eine Infiltration des linken unteren Lungenlappens zurück, Bacillen konnten im Auswurf nicht nachgewiesen werden. Nach zwei Monaten reichlicherer Auswurf mit vereinzelten Tuberkelbacillen, welche sich im Verlauf von Monaten immer noch in spärlicher Zahl nachweisen liessen. Nach einem halben Jahre Besserung des Allgemeinbefindens und Zunahme des Körpergewichts. In der kleinen Menge der Sputa waren keine Bacillen mehr vorhanden. Wenige Wochen später starb das Kind an Rheumat. articul. acutus und Endocarditis. Die Autopsie ergab abgekapselte Heerde zwischen inducirtem Lungengewebe, welche zum Theil in der Mitte verkäst waren. In diesen Heerden und in zwei verkästen Bronchialdrüsen fanden sich Bacillen ganz vereinzelt. Ich bin der Meinung, dass es sich hier um ein temporäres Verschwinden der Bacillen durch Einkapselung der betreffenden Heerde

gehandelt hat. Wenn das Kind am Leben geblieben wäre, so hätte die Möglichkeit eines Durchbruches bindegewebiger Kapseln oder eine Verbreitung von Bacillen aus den verkästen Bronchialdrüsen nicht ferne gelegen. Immerhin wird man diesen Fall nicht als eine vollkommene, sondern nur als eine temporäre Heilung ansprechen dürfen.

Rühle hatte in einer Sitzung des Congresses für innere Medicin ausgesprochen, dass der Annahme nichts im Wege stehe, dass alle in der Lunge eines Menschen befindlichen Bacillen herausbefördert werden oder sonst zu Grunde gehen können, wenn ihrer Ausbreitung durch Heilungsvorgänge — Bindegewebswälle — Hindernisse in den Weg gestellt werden.

Dettweiler-Falkenstein stellt, wenn die Bacillen vollkommen schwinden, die Prognose, dass die Krankheit dann als geheilt angesehen werden könne. Seine Erfahrungen beziehen sich, soviel mir bekannt ist, freilich nur auf Erwachsene. Er führt sich selbst als Beispiel an. Er schreibt, dass er vor zwei Jahren in jedem Sputum eine Menge von Bacillen gehabt habe. Allmählich schwanden dieselben. Er erklärt, dass die Heilung auch in den Fällen eine dauernde sein könne, in welchen man früher in den Sputis elastische Fasern nachgewiesen hat. Es können unschuldig absondernde Cavernen zurückbleiben, wie bei ihm selbst, welche nach meiner Auffassung wohl nur als Bronchiectasieen angesehen werden dürften. Er hat aus seinen Erfahrungen 72 Fälle veröffentlicht, welche seit 2—9 Jahren geheilt sind.

Meine Beobachtungen beziehen sich in der Hauptsache auf das kindliche Alter, um welches es sich hier auch eigentlich handelt. Ich habe stets gefunden, dass, wenn einmal eine gewisse Menge von Bacillen nachgewiesen worden ist, der lethale Ausgang nur eine Frage der Zeit ist. Die Bacillen können temporär schwinden, das Allgemeinbefinden sich heben, das Körpergewicht zunehmen, somit die Krankheit sich scheinbar bessern oder stationär bleiben. Eine nach kürzerer oder längerer Zeit auftretende erneute Verbreitung der Bacillen treibt dann unter lebhaften und wechselnden Fieberbewegungen rapide dem Exitus lethalis zu.

Ich will zum Schluss noch erwähnen, dass behauptet worden ist, dass Inhalationen von Bacterium Termo im Stande seien, die Bacillen zu vernichten. Neuere Untersuchungen von Roquer y Casadesus nach einem Referat im Lancet II. 1886. 8. p. 364 stellen diese Inhalationen als vollkommen nutzlos dar. Ich erinnere

mich ferner eines in der Gaz. hebdomadaire veröffentlichten Falles, in welchem bei einem Kinde, welches reichliche Bacillen in den Sputis hatte, nach Ueberwindung von schwerem Scharlach keine Bacillen mehr nachgewiesen werden konnten.

3. Beweist die Sporenbildung eine Zunahme der Krankheit und trübt sie die Prognose?

Sporen findet man am häufigsten im Centrum käsiger Heerde, während die Bacillen häufiger und in grösserer Zahl in den nach der Peripherie gelegenen Zonen anzutreffen sind, also in den Gegenden, in welchen der tuberkulose Process im Fortschreiten begriffen ist. Es scheint demnach, dass die Sporenbildung am ehesten an den Stellen vor sich geht, wo der Nährboden für das Wachsthum der Bacillen nicht mehr recht ausreichend ist. Ueber die prognostische Bedeutung der Sporen ist man noch ziemlich im Unklaren. Von vornherein sollte man annehmen, dass die Sporen eine Vermehrung der Bacillen, also eine Zunahme und Ausbreitung des Krankheitsprocesses andeuten müssten.

Dettweiler giebt an, die Sporenbildung eher in alten der Heilung zugehenden Fällen beobachtet zu haben und ist deshalb unter aller Reserve geneigt, das Vorkommen der Sporen als günstig zu deuten.

Thilenius hält die Bildung von Sporen wenigstens nicht beweisend für die Steigerung des Krankheitsprocesses.

Jedenfalls bedarf eine richtige Beurtheilung dieses Vorganges noch vieler eingehender Untersuchungen.

Ueber Trepanation nach Verletzungen.

Herr **A. Steffen** (Stettin).

Es handelt sich hier nicht um eine Erörterung der Indicationen und der Technik dieser Operation. Der zu besprechende Fall soll nur den Anlass geben, erstere zu erweitern.

Marie Büster, 7 Jahre alt, wurde am 21. November 1885 im Kinderspital zu Stettin aufgenommen. Sie soll bereits einige Wochen vorher sich in ihrem Benehmen etwas befangen gezeigt haben. Acht Tage vor der Aufnahme ist sie auf das Gesicht gefallen.

Das ziemlich kräftig entwickelte Mädchen konnte bei der Aufnahme noch gehen, liess dabei aber die linke untere Extremität

etwas nachschleppen. Die gestellten Fragen beantwortete sie zögernd und einsilbig. Ueber der Nasenwurzel an der rechten Seite der Stirn fand sich eine umschriebene Schwellung der Weichtheile von 2 Centimeter Durchmesser.

Am 22. ergab sich bei der Untersuchung des im Bett liegenden Kindes eine auffällige Schwellung und Prallheit der Muskel beider unteren Extremitäten, verbunden mit einem geringen Grad von Contractur. Das Kind kann sich schwer aufrichten und aufrecht halten.

Am 23. findet sich das Kind unbesinnlicher, beim Versuch, es hinzustellen, sinkt es zusammen. Die gereichten Bissen werden länger im Munde behalten und langsam hinunter geschluckt. Die Schwellung über der Nasenwurzel nimmt zu.

Am 25. ist das Sensorium ziemlich benommen, doch fängt das Kind an zu weinen, wenn man den Körper anfasst. Die Augen sind starr nach rechts gerichtet, beide Pupillen mässig dilatirt, reagiren nur in geringem Grade gegen Licht. Leichte Contractur des linken Arms. Ab und zu Tremor des ganzen Körpers. Häufiges lautes Aufschreien.

Am 26.: Die Schwellung der Weichtheile über der Nasenwurzel hat an Umfang und Höhe noch etwas zugenommen. Sensorium benommen, soll für Augenblicke freier gewesen sein. Leib nicht eingezogen. Dejectionen unfreiwillig. Schlucken seit vorgestern sehr erschwert. Nach einem gestern Abend veranstalteten lauen Bade ist die Kranke während der Nacht verhältnissmässig ruhig gewesen. Die Contractur der linken oberen Extremität geringer. Patellarreflex rechts fast verschwunden, links eher verstärkt. Der Reflex der Tendo Achill. beiderseits gleich gering.

Am 27.: Coma. Oedem über der Nasenwurzel ist stärker geworden. Im Gesicht wechselt Röthe und Blässe. Gefühl gegen Nadelstiche an der Körperoberfläche stark herabgesetzt. Die Kranke fühlt mit der rechten Hand oft nach der rechten Kopfseite. Mässiger Grad von Opisthotonus. Beim Anfassen des Körpers schreit das Kind jedesmal weinend auf.

Unter diesen sich immer bedenklicher gestaltenden Erscheinungen hielten wir es für nothwendig, operativ einzuschreiten, wenngleich die Hoffnung das Leben zu erhalten ziemlich gering schien. Dr. Plath incidirte die geschwellten Weichtheile über der Nasenwurzel, und als sich aus der Schnittwunde nur Blut ergoss, wurde das Os frontis an dieser Stelle in der Ausdehnung von 2 Centimetern

aufgemeisselt. Die darunter liegende Dura zeigte keine pathologische Veränderung, und als dieselbe gespalten war, ergoss sich eine mässige Menge von Liquor cerebrospinalis.

Am 28.: Die Operation hatte keinerlei Fiebererscheinungen im Gefolge. Das Sensorium war klarer. Auf Aufforderung fasst das Kind mit der rechten Hand den Becher zum Trinken und wischt sich den Mund ab. Kein Stuhlgang. Urin unfreiwillig entleert. Hyperästhesie der Fusssohlen. Sprachlosigkeit.

Am 29.: Das Sensorium freier. Die rechte Hand führt die Bewegungen, welche verlangt werden, aus. Das Kind kann mit dieser Hand etwas darreichen. Paralyse der linken oberen, Parese der linken unteren Extremität. Die Augen sind nicht mehr so starr nach rechts gerichtet, sondern beweglicher. Dauernde Sprachlosigkeit, während das Kind alles, was gesagt wird, versteht.

Am 30.: Ruhiger Schlaf. Sensorium ziemlich frei. Das Kind lacht, wenn Spass gemacht wird und isst selbstständig die Nahrung, welche man ihm in die rechte Hand legt. Die Lähmung der linken Extremitäten dauert fort. Das Kind zieht die Lage des Kopfes nach der rechten Seite vor. Auf Verlangen öffnet es selbstständig etwas die Lidspalten und kann die Bulbi normal stellen.

Am 3. December: Seit drei Tagen wird täglich der Verband gewechselt. Die Wunde ist von guter Beschaffenheit. Das Sensorium wird immer freier. Das Kind antwortet auf Fragen, freut sich über seine Puppe, kaut und schluckt ganz normal, doch muss es noch gefüttert werden, um satt zu werden. Die Lähmung der linken Extremitäten ist unverändert. Die Bulbi sind beweglicher. Die Kranke zieht die Lage auf der linken Seite vor. Entleerung von Sedes und Urin noch unwillkürlich.

Allmählich schreitet die Besserung weiter fort. Das Sensorium wird ganz frei, das Sprachvermögen steigert sich zusehends. Die Augäpfel zeigen normale Richtung und Beweglichkeit, der linke Arm wird beweglicher.

Nach einer intercurrenten Parotitis wird das Kind auf Verlangen der Eltern am 1. Februar entlassen. Die Operationswunde ist geheilt. Ein gewisser Grad von Parese der linken Extremitäten ist noch vorhanden, doch kann das Kind im Stuhl aufrecht sitzen und spielen. Bei gewisser geistiger Trägheit ist die Sprache noch etwas undeutlich. Sedes und Urin werden willkürlich entleert.

Aus dem kurzen Abriss dieser Krankheitsgeschichte ergiebt sich, dass durch die vollführte Trepanation, bei welcher kein Heerd

von ergossenem Blut oder Eiter getroffen, sondern nach der Eröffnung der Dura nur eine mässige Menge von Liquor cerebrospinalis entleert wurde, eine Aenderung der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle bewirkt wurde. Die Erscheinungen des Hirndruckes kennzeichneten sich hauptsächlich durch den rasch zunehmenden Sopor, leichte Contracturen; namentlich am Tage vor der Operation ein mässiger Grad von Opisthotonus, Anfälle von Tremor. Daneben bestanden Heerderscheinungen, welche sich durch Paralyse der linken Extremitäten, spastische Erscheinungen im Gebiet des Oculomotorius, Paralyse der Sphinkteren kundgaben. Die Symptome des Hirndruckes erfuhren durch die Trepanation eine plötzliche Besserung. Bereits am folgenden Tage war das Sensorium freier, es wurden auf Verlangen Bewegungen mit der rechten Hand ausgeführt. Während allmählich die Symptome des Druckes schwanden, wurden die Heerderscheinungen nur sehr langsam rückgängig und waren noch in gewissem Grade bei der Entlassung des Kindes vorhanden.

Auf diese Erwägungen gestützt ist anzurathen, in den Fällen, in welchen in Folge von Verletzungen, also auch nach Erschütterungen, plötzlich das Leben bedrohende Erscheinungen von Hirndruck auftreten, die Trepanation zu machen, lediglich um dadurch eine Aenderung der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle herbeizuführen. Zu diesem Eingriff wird man durch die Betrachtung der Verhältnisse geführt, welche beim Kinde bei noch nicht geschlossener Schädelkapsel walten. Das Steigen und Sinken der Fontanelle weist darauf hin, wie häufig sich hier die Druckverhältnisse reguliren und um wie vieles leichter dies geschieht, als nach geschlossener Fontanelle, wo dann der Druck auf das Gehirn um vieles beträchtlicher werden muss. Man ahmt also durch die Trepanation nahezu die Verhältnisse des Schädels bei noch offener Fontanelle nach und wird diesem Eingriff in dem vorliegenden Fall den glücklichen Erfolg nicht absprechen dürfen.

Zur Rachitisdiscussion.

Herr **Raudnitz** (Prag).

Meine unter anderen Umständen kaum die Beachtung der Allgemeinheit herausfordernden Mittheilungen scheinen mir zur Zeit in unserer Versammlung am Platze, weil es sich um Fragen handelt,

welche in den letzten drei Jahren uns Kinderärzte auf das Lebhafteste beschäftigt haben. Wohl Mancher wird zu Aller Vortheil die Gelegenheit benutzen, seine eigenen Erfahrungen mitzutheilen, welche er über die Anwendung des Phosphors gegen Zwiewuchs gesammelt hat. Ich selbst will eine neue Form der Phosphordarreichung empfehlen, welche ich deshalb gesucht habe, weil der in der Mehrzahl der veröffentlichten Versuche angewandte Phosphorleberthran, und Aehnliches gilt von den anderen öligen Zubereitungen, am wenigsten geeignet erscheint, ein Urtheil über die Wirksamkeit des Phosphors zu gewinnen. Vor 50 Jahren haben Aerzte wie Schenck, Trousseau, Hauner den Leberthran als sicheres Heilmittel der Rachitis angepriesen, die Erklärung dafür wurde im Nährwerthe des Fettes, in der Emulgirbarkeit, im Jod-, im Phosphorgehalte gesucht, und nach abermals 50 Jahren wendet man den Leberthran wieder an, betrachtet ihn aber als bedeutungslose Nebensache, einige Milligramme Phosphor als das Wirksame. Das ist Rücksichtslosigkeit gegen die Geschichte unserer Kunst und spricht dem naturwissenschaftlichen Untersuchungsverfahren Hohn. Aber der Phosphorleberthran besitzt nicht blos methodische, sondern auch praktische Nachtheile. Phosphor fällt aus öligen Lösungen nach einigen Tagen und zwar selbst dann aus, wenn er nach dem Vorschlage Méhu's in siedendem Oele gelöst worden ist, wie dies bei dem Ol. phosphor. Ph. g. der Fall ist[1]). Zucker- oder gummihaltige Phosphorlösungen zersetzen sich sehr bald. Der Phosphorleberthran ist deshalb ein gefährliches Mittel, und so dünkt es mir nicht unwahrscheinlich, dass ein vor Kurzem in Sachsen (Schellenberg) vorgekommener Vergiftungsfall darauf zu beziehen ist, dass das betreffende Kind den gesammten aus der Lösung ausgefallenen Phosphor auf einmal erhielt. Endlich ein letztes. In neuester Zeit hat Herr Unruh mit Recht auf die möglichst frühzeitige Behandlung des Zwiewuchses Gewicht gelegt; Leberthran verursacht aber bei Säuglingen, wie das auch Stiebel, Ritter und Forchheimer beobachteten, Bronchitiden und Darmerscheinungen. Aus allen diesen Gründen empfehle ich das auf meine Veranlassung von Herrn Chemiker Hasterlik in München dargestellte Phosphorwasser. Dasselbe wird so bereitet, dass man 0,08 abgetrockneten Phosphor in 2,0 Schwefelkohlenstoff

1) Herr Soltmann theilte mir während der Versammlung mit, dass er diese Beobachtung gleichfalls gemacht habe und deshalb das Phosphoröl täglich frisch bereiten lasse. Vielleicht erklärt sich so der Widerspruch zwischen seinen günstigen und den Misserfolgen anderer Aerzte.

löst und diese Flüssigkeit allmählich und unter stetem Schütteln mit 1000 Aq. destill. versetzt. Zum Gebrauche verschreibt man je 100 Gramm dieser Lösung und ebensoviel eines beliebigen Syrups und lässt von beiden täglich ein bis zwei Kaffeelöffel (nach dem Alter) in ein Liqueurglas schütten, hier etwas mischen und so einnehmen. Der Syrup darf dem Phosphorwasser nicht zugesetzt werden, letzteres ist wohlverstöpselt zu halten. Ob der Phosphor überhaupt gegen Rachitis wirksam ist, darüber habe ich noch kein Urtheil, obzwar ich zu einer solchen Annahme hinneige, dagegen darf ich die Aqua phosphorata zur Prüfung der Phosphorwirkung empfehlen.

Meine zweite Mittheilung bezieht sich auf das Wesen der Rachitis. Beobachtungen, welche ich an der Prager Landesfindelanstalt über die den Knochenveränderungen vorausgehenden Erscheinungen machte, legten mir den Gedanken nahe, den Zwiewuchs als Folge der Anämie bei wachsendem Knochengerüste anzusehen. Eine Vermittlung mit der Kassowitz'schen Theorie wäre leicht zu finden gewesen, die von englischen Forschern beschriebene Spätform der Rachitis hätte wie die Rachitis überhaupt eine einheitliche Erklärung gefunden. Meine bisherigen Experimente aber haben diese Vermuthung nicht stützen können. Ich habe jungen Hunden von der Geburt an durch drei Monate bis 430 Gramm Blut entzogen, ohne dass dieselben rachitisch geworden wären. (Inzwischen sind diese Mittheilungen ausführlich in der Prager med. Wochenschrift 1886, Nr. 36 und 37 veröffentlicht worden.)

VERHANDLUNGEN

DER

FÜNFTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

DER

60. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

WIESBADEN 1887.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN,

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

MIT ZWEI TAFELN.

DRESDEN,

DRUCK VON B. G. TEUBNER.

1888.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1887 fand Dienstag, den 20. September, Nachmittags 1 Uhr im Anschlusse an die erste Sitzung der pädiatrischen Section der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Wiesbaden in der städtischen Realschule statt unter dem Vorsitze des Herrn Steffen-Stettin.

An Stelle des verhinderten Herrn Unruh-Dresden trägt Herr Steffen den Jahres- und Kassenbericht vor. Der Beitrag für 1888 wird auf 6 Mark fixirt. Dem Kassenführer wird Decharge ertheilt.

Aus dem Vorstande scheiden statutenmässig die Herren Steffen-Stettin und Unruh-Dresden aus. Herr Steffen wird wiedergewählt und an die Stelle des eine Wiederwahl ablehnenden Herrn Unruh wird Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden zum Vorstandsmitgliede und Secretär gewählt.

Der Vorstand besteht somit für 1888 aus den Herren:

Steffen-Stettin, Vorsitzender,
Emil Pfeiffer-Wiesbaden, Secretär,
Demme-Bern,
Förster-Dresden,
Henoch-Berlin,
Soltmann-Breslau.

Es wird beschlossen, die Verhandlungen in der seither üblichen Weise herauszugeben.

Als neue Mitglieder haben sich angemeldet die Herren:

Schwartz-Gotha,
Hochsinger-Wien,
Elsner-Berlin,
Sonnenberger-Worms,
Hähner-Cöln.

Herr Kassowitz-Wien hat seinen Wiedereintritt in die Gesellschaft erklärt.

Die Zahl der Mitglieder beträgt nunmehr 101 gegen 99 im Vorjahre.

Notiz
betreffend die Veröffentlichung der Verhandlungen.

Auf Veranlassung verschiedener Mitglieder der Gesellschaft spricht der Vorstand den Grundsatz aus, dass in die Verhandlungen nicht gehaltene Vorträge nur insoweit Aufnahme finden dürfen, als sie persönliche Angriffe gegen Mitglieder der Gesellschaft nicht enthalten.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuschâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Dr. **Cruse** in Petersburg.
Dr. **Dehio** in Dorpat.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Prof. Dr. **von Dusch** in Heidelberg.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **Fürst** in Leipzig.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hajek** in Wien.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Dr. **Hofmokl** in Wien.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Dr. **Kerschensteiner** in München.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Prof. Dr. **Leichtenstern** in Cöln.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Dr. **Lindner** in Ludwigslust.
Dr. **Lorey** in Frankfurt a. M.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.

Dr. **Piza** in Hamburg.
Prof. Dr. **L. M. Politzer** in Wien.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.
Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schildbach** in Leipzig.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Prof. Dr. **Senator** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in München.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **R. Weise** in Berlin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Zweite Sitzung.

Dritte Sitzung.

Erste Sitzung. Dienstag, den 20. September.

Vorsitzender: Herr Emil Pfeiffer (Wiesbaden).

Als Secretäre fungirten während sämmtlicher Sitzungen die Herren Schill (Wiesbaden) und Elsner (Berlin).

Ueber die Behandlung der Skoliose.

Herr **Staffel** (Wiesbaden).

(Referat.)

Meine Herren! Jede Verkrümmung besteht in Stellungsveränderung oder Formveränderung, oder — meistens — in Stellungs- und Formveränderung von Skeletttheilen. Die Stellungsveränderung ist gewöhnlich das Primäre, die Formveränderung das Secundäre, das durch erstere, durch die mit ihr verbundene Belastungsänderung Hervorgerufene. Die Verkrümmungen der Wirbelsäule folgen nothwendig denselben biologischen Gesetzen, wie alle anderen Verkrümmungen. Wenn die Skoliose eine gewisse Ausnahmestellung unter den Verkrümmungen einzunehmen scheint, so liegt dies nicht an principiellen Unterschieden, sondern nur daran, dass die Wirbelsäule ein so ausserordentlich gegliederter, aus einzelnen, sehr kurzen Stücken bestehender Stab ist, der bei weitem nicht so wirksame Hebel für eine beabsichtigte Stellungsänderung in corrigirendem Sinne darbietet, wie wir sie etwa in den langen Röhrenknochen der Extremitäten vorfinden, und dass dieser gegliederte Stab das Rückenmark umschliesst und daher so gut wie inoperabel ist.

Irgend eine Stellungsanomalie von Skeletttheilen kann nur dadurch beseitigt werden, dass die abnorme Stellung aufgehoben, die normale Stellung gegeben, und die Wiederkehr der abnormen Stellung verhindert wird. Die Herbeiführung der normalen oder dieser möglichst nahe kommenden Stellung gelingt entweder in einem Acte, oder, wenn bestehende Hindernisse nicht auf ein Mal überwunden werden können, nach und nach in wiederholten Acten.

Auch auf eine Formanomalie — wenigstens der Wirbelsäule — corrigirend, zur Norm zurückbildend einzuwirken, haben wir kein anderes Mittel als die corrigirende Stellungsänderung. Nur durch diese, d. h. durch die mit ihr verbundene Belastungsänderung können wir umbildend auf den Knochen wirken.

Es giebt demnach keine anderen Heilmittel der Skoliose als solche, welche ihren Durchgangspunkt in dem mechanischen Momente der corrigirenden Stellungsänderung der Wirbelsäule und ihrer Annexe finden. Es ist gut, diesen Gesichtspunkt für die Beurtheilung der sogenannten dynamischen Mittel festzuhalten.

Wenn eine Stellungsanomalie durch Stellungsänderung in corrigirendem Sinne beseitigt werden soll, und wenn letztere umbildend auf deforme Knochen wirken soll, so darf sie nicht nur für den Augenblick geschehen, sondern sie muss andauernd sein. Hat das betreffende Individuum immer wieder Gelegenheit, die alte abnorme Stellung einzunehmen, so wird mit den momentanen Stellungsänderungen in der Regel nichts gewonnen. Man hat sich daher für die Behandlung der Skoliose, wie anderer Verkrümmungen, die Frage vorzulegen:

1. wie schaffst du eine möglichst gut corrigirende Stellungsänderung?
2. wie machst du diese dauernd?

Die Prognose wird wesentlich davon, wie man diesen beiden Forderungen gerecht werden kann, abhängig sein, so dass man, wenn nicht sofort, so doch meistens nach kurzer Behandlungszeit eine ziemlich sichere Prognose stellen kann. Die Grenzen der Therapie entsprechen ziemlich genau dem Maasse, in welchem es möglich ist, eine corrigirende Stellungsänderung der Wirbelsäule und ihrer Annexe herbeizuführen und zu fixiren. Da die Skoliosen meistens erst in ärztliche Behandlung kommen, wenn die Formanomalie der Knochen schon vorgeschritten ist, so belehren uns unsere Versuche, möglichst corrigirte Stellung zu geben, sofort, dass wir durchweg nur Theilresultate erzielen können. Das aber kann man prognostisch sagen: was sich redressiren und fixiren lässt, das lässt sich auch heilen, vorausgesetzt, dass die Fixation auch wirklich und in genügender Dauer stattfindet. Letzteres ist gerade der schwierigste Theil der Therapie, während das Redressiren, die momentane Herstellung einer möglichst corrigirten Stellung, verhältnissmässig leicht ist.

Sehen wir nun zunächst zu, durch welche Mittel eine corrigirende Stellungsänderung der skoliotischen Wirbelsäule hauptsächlich herbeigeführt wird.

Die Einwirkung, durch welche uns das Redressement vorgeschrittener Skoliosen erfahrungsmässig am besten gelingt, setzt sich wesentlich zusammen aus: Retroflexion, Extension (Distraction) und Rippenhebelung.

Die Retroflexion ist das mächtigste Correctionsmittel für diejenigen Skoliosen, welche mit Anteflexionsstellung der Wirbelsäule, mit „schlechter Haltung" verbunden sind. Kinder mit solcher Skoliose — meistens ist es die Cförmige — imponiren wegen ihrer scheusslichen Figur dem Unkundigen oft als hochgradig skoliotisch, während thatsächlich die Skoliose Nebensache, die „schlechte Haltung" Hauptsache ist. Lässt man solche Individuen sich ordentlich aufrichten, also eine Retroflexion ihrer Wirbelsäule ausführen, so ist von der Skoliose fast nichts mehr zu sehen. Das sind diejenigen Skoliosen, die gelegentlich „spontan geheilt" zu sein scheinen, dieselben, die in so manchen Anstaltsberichten von Turnlehrern, schwedischen Gymnasten und anderen orthopädischen Heilkünstlern als „in kurzer Zeit geheilt" paradiren.

Eine Menge von sogenannten dynamischen Mitteln gegen Skoliose beruhen in nichts anderem als in dem mechanischen Momente der bewusst oder unbewusst geschaffenen aufgerichteten, also retroflectirten Stellung. Hierhin gehören alle diejenigen Mittel, welche constitutionsverbessernd und muskelstärkend wirken.

Nur aus diesem Gesichtspunkte zu erklären sind die Erfolge, die gelegentlich absichtlich oder unabsichtlich durch bessere Ernährung, durch ein Eisenpräparat, einen Landaufenthalt oder einfachen „Luftwechsel", durch einen Exercier- und Turncursus, durch Massage und dergl. erzielt werden.

Auf der Retroflexions-Wirkung beruhen ferner die Erfolge, die durch Gewöhnung an „bessere Haltung" aus Furcht vor Tadel oder gar Strafe, aus erwachender Eitelkeit, mit oder ohne Beihilfe gutsitzender Kleidung oder eines modernen Corsets, resultiren.

Desgleichen besteht der Nutzen der meisten „Geradhalter", wie sie so gang und gäbe sind, von der einfachen, die Schultern zurücknehmenden Bandage und dem Geradhalter-Corset bis zu den complicirtesten „Rückenmaschinen" — wenn überhaupt ein Nutzen gebracht ist — durchweg in nichts anderem als darin, dass eine

mehr retoflectirte Stellung erzwungen, die verschlimmernden Anteflexions-Stellungen verhindert worden sind. Sieht man die meisten „Geradhalter“, wie sie dem skoliotischen Körper anliegen, näher an, so findet man, dass die mit ihnen verbundenen Pelotten, elastischen Züge und dergl. eine Wirkung gar nicht haben; meistens ist nämlich ihre Basis, der Ausgangspunkt der wirkensollenden Kräfte in seiner Stellung so wenig gesichert, dass die Kraft, anstatt zu wirken wo sie wirken soll, lediglich die Basis verschiebt und somit wirkungslos ist. Wenn solche Apparate gelegentlich doch einen Nutzen haben, so beruht er nur in der Sicherung einer mehr oder weniger aufgerichteten Stellung.

So erklärt sich auch die Wirkung der Rückenlage, der Gebrauch guter, die aufrechte Rumpfstellung sichernder Sitzvorrichtungen, die Vermeidung schwerer Arbeit in gebückter (anteflectirter) Stellung, und anderer Momente.

Nicht selten erlebt man, dass ein Dienstmädchen, welches aus schwerer Landarbeit und ärmlicher Nahrung in leichten Herrschaftsdienst und besseres Futter kommt, die besessene scheinbar schwere Skoliose fast vollständig verliert — einfach durch Verlassen der anteflectirten Stellung in Folge besserer Ernährung und leichterer Arbeit.

In allen diesen Fällen pflegt keineswegs das, was von eigentlicher Skoliose vorhanden war, völlig verschwunden zu sein, aber durch die geschaffene, besser retroflectirte Stellung ist die Skoliose so unauffällig geworden, dass Niemand mehr daran Anstoss nimmt.

Die Retroflexion ist also da, wo gleichzeitig mit der Skoliose anteflectirte Stellung der Wirbelsäule besteht, das wirksamste Correctionsmittel, und wohl das wirksamste überhaupt, weil sich keine andere Stellung auch nur entfernt so dauernd machen, fixiren lässt als die retroflectirte. Ja, man kann für die grosse Masse der Skoliosen unter Berücksichtigung aller Verhältnisse wohl sagen: quod retroflexio non curat, non curatur.

Daher geben alle Skoliosen, welche nicht den „runden“, sondern den „hohlen“ Rücken zur Basis haben, wo also nicht gleichzeitig anteflectirte, sondern eher schon retroflectirte Stellung besteht, von vornherein eine weit ungünstigere Prognose.

Bei diesen Skoliosen tritt die Extension (Distraction) als mächtigstes Correctionsmittel in ihre Rechte. Man überzeugt sich in der Praxis leicht, dass es für die schlimmeren Formen der Skoliose kein besseres Mittel zur Herbeiführung einer möglichst

gut corrigirenden Stellungsänderung giebt als die Extension. Wenn sie trotzdem vielfach angefeindet wird, und wenn sie im Ganzen nicht das leistet, was man von ihr erwarten könnte, so liegt das daran, dass es so ausserordentlich schwer durchführbar ist, die Stellung, welche die Extension schafft, andauernd zu fixiren. Während die Retroflexions-Stellung schon durch die eigenen Muskelkräfte verhältnissmässig leicht fixirt werden kann, versagen diese selbstverständlich für die Bewahrung der Extensions-Stellung, welche ja vor allem in vollständiger Aufhebung der Belastung der Wirbelsäule besteht. Die Belastung der Wirbelsäule ist aber in der aufrechten Stellung auch durch mechanische Hilfsmittel nur sehr unvollständig aufzuheben möglich.

Voll und ganz kommt die Extension zur Wirkung, wenn man den Skoliotischen in die Glisson'sche Schwebe bringt (verticale Suspension am Kopfe), wobei das ganze, oder, wenn wie gewöhnlich die Hände des Skoliotischen das Seil des Flaschenzuges halten, doch der grösste Theil des Körpergewichtes distrahirend auf die Wirbelsäule wirkt. Die Wirkung der verticalen Suspension auf hochgradige Skoliosen, die noch nicht zu steif sind, ist oft frappant und durch kein anderes Mittel zu erreichen; — leider ist die so geschaffene corrigirte Stellung so schwer zu fixiren!

Während die durch verticale Suspension geschaffene Stellungsänderung der skoliotischen Wirbelsäule immer nur mehr momentan unterhalten werden kann, lässt sich eine halb liegende Suspensionsstellung auf einer schiefen Ebene wenigstens stundenweise recht gut unterhalten. Ist die Wirkung auch nicht so mächtig wie bei ersterer, so kommt sie ihr doch ziemlich nahe; daher ist die Extension auf der schiefen Ebene ein ausgezeichnetes Hilfsmittel bei der Behandlung schwierigerer Skoliosen: die geschaffene, stark corrigirende Stellungsänderung kann hier schon längere Zeit fixirt werden.

Weniger mächtig als die Extension vom Kopfe aus, aber meistens doch noch sehr vortheilhaft wirkt die Suspension an den Händen, wie sie beim Hang an einer Reckstange, an Schwebe-ringen, einer Leiter und dergl. eintritt. Bleibt hier zwar die Halswirbelsäule und die obere Brustwirbelsäule unbeeinflusst von der distrahirenden Wirkung der Körperschwere, so ist die geschaffene Stellungsänderung doch durchweg eine recht günstige. Hang- und Schwingübungen sind daher fast stets mit grossem Nutzen bei der Behandlung der Skoliose verwendbar, nicht nur

wegen der guten Wirkung der Suspensionsstellung, sondern auch deshalb, weil die Skoliotischen sich längere Zeit mit solchen Uebungen beschäftigen können und sich meistens gern damit beschäftigen, und weil solche Uebungen, wie ja überhaupt gymnastische Uebungen, constitutionsverbessernd und speciell muskelkräftigend zu wirken pflegen.

Von einigen Seiten werden Nachtheile der Extensionsbehandlung behauptet. Wenn hierbei nicht an Unglücksfälle gedacht ist, die sich durch Achtsamkeit und Aufsicht in jedem Falle vermeiden lassen, so weiss ich nicht, wie ein Nachtheil entstehen soll. Wenigstens habe ich bei meiner sehr fleissigen Anwendung der Extension in allen Formen einen Nachtheil derselben nie beobachten können.

Was nun die Rippenhebelung, d. i. die Benutzung der Rippen als Hebel zur Stellungsänderung der Wirbelkörper — die wir ja nicht direct angreifen können — betrifft, so ist sie durchweg eine schätzenswerthe Ergänzung der Retroflexion und Extension, während sie, allein geübt, meistens unzulänglich ist. Die Rippen sind nämlich unvollkommene Hebel für die Wirbelkörper; leicht biegen sie sich bei Druck auf dieselben, anstatt zu hebeln, in sich selbst zusammen, und dies um so mehr, je mehr der Druck auf die Rippe in der Frontalebene des Körpers erfolgt. Da die Rippen aber dort, wo der hebelnde Druck benöthigt wird, an und für sich schon in Folge der Skoliose stärker als normal gebogen sind, so kann leichtfertiger Druck, anstatt die Skoliose zu bessern, sie durch Vermehrung des Rippenbuckels leicht verschlimmern. Bei gleichzeitiger Extension ist die Rippenhebelung erfolgreicher und unbedenklicher.

Zur Fixation der durch Rippenhebelung geschaffenen Stellungsänderung der Wirbelsäule ist ebenfalls die Körpermuskulatur nicht befähigt; Apparate bezwecken vielfach diese Wirkung, aber selten erfüllen sie ihren Zweck correct, wirksam und unbedenklich.

Es wurde schon angedeutet, dass für die Fixation, die Dauerndmachung der durch die besprochenen Massnahmen geschaffenen corrigirenden Stellungsänderung der skoliotischen Wirbelsäule und ihrer Annexe zwei Möglichkeiten bestehen:

1. die Muskeln werden befähigt, die corrigirte Stellung festzuhalten;
2. die Muskeln können dies nicht oder nur unvollkommen, und äussere mechanische Mittel müssen zu Hilfe genommen werden.

Diese Erwägung theilt von Alters her die Orthopäden in zwei Lager. Die Einen weisen den Muskeln ausschliesslich jene Rolle zu und halten die mechanischen Hilfsmittel für schädlich, weil die Muskeln schwächend. Die Andern können und wollen die mechanischen Hilfsmittel, die Stützapparate und dergl. nicht entbehren. Solche, die die Pflege der betheiligten Muskulatur von ihrem Programm ausschliessen, sind mir nicht bekannt.

Aber auch das Wie? der Muskelpflege ist verschieden. Es giebt specifische und nicht specifische Muskelpfleger. Zu ersteren gehören die meisten schwedischen Gymnasten und Masseure. Sie halten an der alten Lehre fest, dass die Skoliose wesentlich beruhe auf einer Störung im Antagonismus der Rückenmuskeln: es sollen die in den Concavitäten der skoliotischen Krümmungen gelegenen Rückenmuskeln die Ueberhand gewonnen haben über die geschwächten Muskeln der andern Seite, und nun soll es Hauptaufgabe der Therapie sein, diese geschwächten Muskeln durch isolirte Bethätigung vermittelst fein ausgeklügelter Widerstandsbewegungen und Massage-Manipulationen wieder ebenso stark zu machen als ihre Antagonisten sind. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Lehre ist nie erbracht worden und wird auch nie erbracht werden. Könnte man — von der Beweiserbringung abgesehen — bei einer rein einseitigen Verkrümmung allenfalls es noch für möglich halten, dass die Muskeln der einen Seite stärker als die der andern wären, so wird die Sache geradezu lächerlich, wenn man bei schlangenförmig angeordneten Verkrümmungen diesen entsprechend etwa: rechts schwache, links starke, darunter rechts starke, links schwache, und darunter nochmals rechts schwache, links starke Muskeln annehmen wollte, namentlich wenn man bedenkt, dass der erector trunci rechts und links ein vom Becken zum Kopfe aufsteigendes, einheitliches Muskelsystem bildet.

Wenn die schwedische Heilgymnastik dessenungeachtet nicht arm an Erfolgen ist, so liegt das daran, dass die künstelnden Widerstandsbewegungen — wie dies auch oft direct oder indirect zugestanden wird — schliesslich doch auf nichts anderes hinauslaufen als auf correcte Stellungsänderungen in corrigirendem Sinne, und dass aus der ganzen Behandlung, die meistens viele Monate oder gar Jahre lang fortgesetzt wird, eine erhebliche Kräftigung der Gesammtmuskulatur resultirt, welche die Bewahrung der oft wiederholten Stellungen begünstigt. Wenn sich aber die schwedische Heilgymnastik die Extensionsbehandlung entgehen lässt, wenn sie

sich gegen jede andere Behandlungsmethode abschliesst und infolge dessen auf die Fixation der momentan geschaffenen Stellungsänderungen nicht Bedacht nimmt, so kann sie, wie ich aus eigenster Erfahrung weiss, in den schwierigeren Fällen von Skoliose wenig oder gar nichts leisten, und in den leichteren Fällen leistet sie jedenfalls nicht mehr, meistens sogar weniger als jede andere, von richtigen Gesichtspunkten ausgehende Gymnastik. Dass gute schwedische Heilgymnastik besser ist als schlechtes, ungeordnetes Turnen, ist ebenso richtig, als dass ein gescheidter Curpfuscher gelegentlich einmal mehr leistet als ein dummer Arzt; aber ich kann es nur bedauern, dass sich selbst gewiegte Aerzte aus mangelndem Einblick in die Sache manchmal von den mit hochweiser Miene vorgenommenen Künsteleien der schwedischen Heilgymnastik mehr imponiren lassen als von den einfacheren, aber von richtigen Gesichtspunkten ausgehenden Veranstaltungen unserer deutschen orthopädischen Gymnastik.

Der Massage allein kann unbedingt nur ein noch geringerer Werth beigemessen werden als der schwedischen Heilgymnastik. Die Massage bei Skoliose, wie sie neuerdings von Landerer befürwortet worden ist, wird von zwei Gesichtspunkten aus betrieben: aus den Gesichtspunkten der corrigirenden Stellungsänderung und der Muskelkräftigung. Fasst man ersteren Gesichtspunkt ins Auge, so wird man gewiss dem Patienten vortheilhaftere Ausgangsstellungen für das beabsichtigte Redressement geben als die Bauchlage, in welcher das Redressement zu einer „harmlosen Spielerei“ herabsinken muss. Und was den zweiten Gesichtspunkt betrifft, so liegt so lange keine Indication zur Massage vor, als man das vorgesteckte Ziel auf einfachere Weise, nämlich durch die Activ-Gymnastik erreichen kann.

Ich halte die Massage der Rückenmuskulatur — der gesammten, nicht etwa einer Auslese derselben — bei Skoliose in den Fällen für werthvoll, wo die schwachen Muskeln bleichsüchtiger Geschöpfe zunächst eine nennenswerthe active Leistung nicht zu Stande bringen. Hier kann man durch eine einige Wochen — selten länger — fortzusetzende tägliche Massage der Rückenmuskulatur die Kinder meistens bald so weit bringen, dass sie die Activübungen mit aller wünschenswerthen Energie ausführen. Geschieht dies, so sehe ich in der Massage keinen Vortheil mehr. Ich beschränke daher die Anwendung der Massage auf die bezeichneten Fälle, möchte sie allerdings in diesen nicht entbehren.

Je weniger es nun im Bereiche der physiologischen Möglichkeit liegt, dass die Muskeln eine gegebene Stellungsänderung der Wirbelsäule und ihrer Annexe dauernd festhalten können, um so mehr liegt das Bedürfniss vor, diese Fixation durch äussere, mechanische Mittel zu bewirken. Handelt es sich nur um Fixation der retroflectirten Stellung, so ist die Aufgabe in der Regel leicht; — diese Aufgabe kann ja am ehesten noch von der eignen Muskulatur allein besorgt werden.

Viel schwieriger ist es, die durch Rippenhebelung oder durch Extension geschaffene Stellung festzuhalten. Gelingt dies bei liegendem Körper noch einigermassen leicht, so ist es um so schwieriger in der aufrechten Stellung, die auszuschalten doch nur in seltenen Fällen möglich ist, abgesehen davon, dass diese Ausschaltung leicht constitutionsverschlechternd wirkt, was die erhoffte gute Wirkung sehr in Frage stellt.

Dass die meisten mechanischen Hilfsmittel, denen man in der Skoliosenpraxis begegnet, durchweg keine andere Wirkung haben als eine mehr oder weniger retroflectirende, wurde schon erwähnt. Das ist ja recht oft besser als gar nichts; aber es genügt doch nicht, irgend etwas Nützliches gegen die Skoliose zu thun, man sollte vielmehr in jedem Falle das Beste thun, wenn es zu haben ist. Und das Beste ist durchaus nicht immer das Theurere! Wie oft kann der sachverständige Arzt mit höchst einfachen Mitteln die besten Resultate erzielen, wo die kostspieligen Mittel des Pfuschers nutzlos waren!

Es würde mich zu weit führen, wenn ich die mannigfachen gegen Skoliose in Gebrauch stehenden portativen Apparate einer näheren Kritik unterwerfen wollte. Es giebt viele derselben, welche ganz vortrefflich wirken können, wenn sie für den betreffenden Fall geeignet sind, wenn sie sachkundig für den Fall aptirt, und wenn sie namentlich mit sicheren Ausgangspunkten für die wirkensollenden Kräfte versehen werden.

Eine besondere Beachtung verdienen die Verbände, welche, in Suspensionsstellung angelegt, diese Stellung zu fixiren bestimmt sind. Diese Beachtung verdienen sie vielleicht am meisten dadurch, dass sie den Arzt in höchst schätzenswerther Weise unabhängig machen vom Bandagisten. Wo dieser Gesichtspunkt wegfällt, wird der Werth der Verbände anders zu taxiren sein. Immer muss man bedenken, dass ein Verband, wenn er nicht mit dem schwer anwendbaren „jury mast“ versehen ist, alles was oberhalb des achten

Brustwirbels liegt, in seiner Stellung nicht beeinflussen kann. Man täuscht sich also doch sehr, wenn man glaubt, der Verband könne die Suspensionsstellung des ganzen Thorax fixiren. Nimmt man hinzu, dass der Verband, auch der abnehmbare, von Zeit zu Zeit völlig erneuert werden muss, dass man mit ihm den Veränderungen, die man oft bei energischer Behandlung in kürzeren Perioden an den Skoliosen hervorzubringen vermag, nicht folgen kann, dass er, wenn manchmal nicht recht gelungen, nicht mehr verändert werden kann, es sei denn, dass man ihn abnehme und neu herstelle, dass er endlich gelegentlich Decubitus bewirkt, was zu einem bedenklichen Aussetzen der Behandlung nöthigt, so wird man die Skoliosen-Verbände zwar als einen schätzenswerthen Nothbehelf, nicht aber als das non plus ultra der Portativ-Apparate ansehen dürfen. Wer wie ich und einige meiner Specialcollegen seine eigne mechanische Werkstätte besitzt, also unabhängig vom Bandagisten ist und alle mechanischen Hilfsmittel in der Hand hat, wird die Wirkung der Verbände in jedem Falle durch leicht abnehmbare und leicht nachstellbare Apparate, Corsets und dergl., die Jahr und Tag aushalten, zu ersetzen im Stande sein.

Nicht unerwähnt lassen darf ich bei Besprechung der Behandlungsarten der Skoliose die antistatische Behandlung, d. h. die Einwirkung auf die Skoliose von unten aus, durch Stellungsänderung des Beckens bei der aufrechten Rumpfstellung.

Dass und warum durch Schiefstellung des Beckens Skoliose entstehen kann und sehr oft entsteht, ist bekannt. In einer früheren Veröffentlichung (Ueber die statische Ursache des Schiefwuchses, Deutsche mediz. Wochenschrift 1885 Nr. 32) habe ich mitgetheilt, dass ich in 230 Fällen von Skoliose 76 Mal die mitwirkende statische Ursache nachweisen konnte, und zwar lag unter diesen 76 Fällen 66 Mal die reine Wachsthumshemmung eines Beines (62 Mal des linken, nur 4 Mal des rechten) vor. Schiefstellung des Kreuzbeins durch Beckenasymmetrie konnte ich in jener Zahl nur 4 Mal mit Sicherheit beobachten. Wenn ich nun auch glaube, dass, wenn ich alle jene Fälle nochmals zu untersuchen hätte, die Zahl der constatirten realen Beckensenkungen etwas geringer ausfallen würde, so bleibt immerhin in einem grossen Procentsatz der Skoliosen die mitwirkende statische Ursache bestehen. Recht häufig dürfte diese gegeben sein durch habituelle Beckensenkungen in der bekannten und vielbeliebten Stellung „auf einem Beine“ (position hanchée), zu der schwächliche Mädchen desto mehr Veranlassung haben, je mehr

bei ihnen gleichzeitig ein genu valgum besteht, welches es ihnen durch das Aneinanderstossen der inneren Condylen der Oberschenkel schwer macht, mit gleichen Beinen zu stehen. Diese habituellen Beckensenkungen muss man nachdrücklich bekämpfen.

Ich beschränke die antistatische Behandlung der Skoliose darauf, dass ich reale Beckensenkungen vermittelst erhöhter Sohle und eventuell „Sitzkissen" ausgleiche. Im Uebrigen halte ich die Antistatik für ein zweischneidiges Schwert. Handelt es sich um eine ? förmige Skoliose und erhöht man ohne Weiteres die linke Schuhsohle, so kann der Erfolg ein ganz anderer sein, als man erwartet. Ist nämlich die untere linksconvexe Curve steif, so dass sie durch die Gleichgewichtsbestrebungen des Körpers nicht umgebogen werden kann, so findet die beabsichtigte Umbiegung leicht in einem höheren, beweglicheren Theile des Rückgrats statt, und das heisst nichts anderes als Zunahme der rechtsconvexen oberen Curve. Man darf in keinem Falle versäumen, erst genau zuzusehen, wie die Wirkung antistatischer Massregeln sich gestaltet, ehe man diese anwendet.

Erwähnenswerth scheint es mir an dieser Stelle zu sein, dass grössere Differenzen in der Länge der Beine weniger Disposition zu Skoliose schaffen als kleinere, ein Umstand, auf den eine Mittheilung von Drachmann (Mechanik und Statistik der Skoliose, Berl. klin. Wochenschr. 1885 Nr. 18) meine Aufmerksamkeit gelenkt hat. Kleinere Beinlängendifferenzen veranlassen kein Hinken, sondern eine permanente reale Beckensenkung nach einer Seite; grössere Differenzen dagegen, etwa von 3 cm an aufwärts, können nicht mehr so gut durch Beckensenkung verarbeitet werden, sondern hier tritt gewöhnlich Hinken ein. Dieses Hinken aber besteht nicht in einseitiger Beckensenkung, sondern in Senkung des Rumpfes und Beckens als Ganzem unter stärkerer Kniebeugung des längeren Beines. Solches Hinken schützt also geradezu gegen Skoliose.

Zur Erläuterung meiner eignen Behandlungsmethode der Skoliose erlaube ich mir nun Ihnen einen 9jährigen Knaben mit hochgradiger rachitischer Skoliose vorzustellen, den ich erst kurze Zeit in Behandlung habe und den ich mit Absicht bis heute einen Portativ-Apparat noch nicht habe benutzen lassen. Sie sehen, dass die Skoliose die bekannte ? Form darbietet, von der die obere rechtsconvexe Kurve äusserst stark, die untere linksconvexe nur sehr wenig ausgebildet ist.

Für diese Form der Skoliose mit dem hohlen Rücken kann die Retroflexion, die bei anderen Formen das Wichtigste ist, so gut wie

nichts leisten. Auch die Rippenhebelung, die ich jetzt durch kräftigsten Druck auf die hervorstehenden Rippen mit Gegendruck von vorn in diagonaler Richtung auszuführen versuche, ergiebt keine nennenswerthe corrigirende Stellungsänderung. Ganz anders wird die Sache sich gestalten, wenn ich die Extension zu Hilfe nehme, welche für diese Form der Skoliose das mächtigste Correctionsmittel ist.

Ich stelle zunächst fest, dass die Körperlänge des Knaben in aufrechter Stellung 110 cm beträgt. Ich bringe ihn nun in die Glisson'sche Schwebe, in der derselbe sich so weit emporzieht, dass die Füsse den Fussboden verlassen. Sie sehen, wie ausserordentlich mächtig diese verticale Suspension wirkt; trotzdem noch immer ein ziemlicher Rippenbuckel zurückbleibt, ist die gegebene Stellungsänderung eine sehr energische und gute; kein anderes Mittel würde in diesem Falle Gleiches leisten. Durch Messung stelle ich wieder fest, dass die Körperlänge des Knaben in der Kopfschwebe 118 cm beträgt; seine Wirbelsäule ist also um volle 8 cm verlängert worden und diese Verlängerung können wir ohne wesentlichen Fehler als Mass für das geschehene Redressement betrachten. Auch jetzt kann ich durch Rippenhebelung die Stellung nicht wesentlich verbessern.

Lasse ich nun den Knaben, nachdem ich ihn aus der Kopfschwebe genommen, an der Strickleiter an den Händen sich in die Schwebe bringen, so sehen Sie, dass auch jetzt eine recht gute corrigirende Stellungsänderung eintritt, die aber bei Weitem nicht so gut ist, als die in der Kopfschwebe gezeigte. Eine mit Vortheil zu verwendende Uebung an der Strickleiter oder ähnlichen Vorrichtung entsteht, wie Sie sehen, dadurch, dass man den Patienten mit der linken Hand eine Sprosse in Scheitelhöhe ergreifen lässt, mit der rechten Hand eine tiefere Sprosse in Schulterhöhe, unter gleichzeitiger Beugung und starker Auswärts-Rückwärtsführung des rechten Ellbogens, während die zurückgestellten Fussspitzen auf dem Boden bleiben und der ganze Körper (mit gestreckten Knieen) in einen grossen nach vorn convexen Bogen niedergelassen wird. Man hat dann eine Verbindung von Retroflexion, Extension und Rückenhebelung; letztere wird durch die stark contrahirte Muskulatur, welche von der rechten Schulter zum Stamme geht, bewerkstelligt, und kann in dieser Stellung durch die Hände des Arztes leicht vervollständigt werden.

Ich lege jetzt den Knaben auf die schiefe Ebene und bringe ihn durch die Kinn-Nackenbandage wieder in eine Suspensions-

stellung. Das Fussbrett der schiefen Ebene stelle ich so, dass der Patient es mit den Füssen nicht erreicht (den meisten Patienten muss man bei längerem Liegen doch gestatten, das Fussbrett so zu stellen, dass es mit den Fussspitzen berührt werden kann). Stelle ich nun fest, dass die Körperlänge des Knaben in dieser Lage 115 cm beträgt, so sehen Sie, dass die Suspension auf der schiefen Ebene zwar nicht so mächtig wirkt als die verticale, dass sie aber immerhin von sehr energischer Wirkung ist. Sie hat vor der verticalen Suspension den Vorzug, dass sie recht wohl 1 bis 2 Stunden hintereinander unterhalten werden kann. Lässt man den Apparat Morgens 2 Stunden und Nachmittags 2 Stunden benutzen, wobei die Kinder sich mit Lesen und dergl. beschäftigen können — zu welchem Zwecke ich mit der schiefen Ebene ein umlegbares Lesepultchen verbinde — so ist für die Fixation der gegebenen Stellungsänderung schon sehr viel geschehen.

Mit der schiefen Ebene habe ich hier gleichzeitig eine Zugbandage verbunden, die von links oben schräg nach rechts unten laufend die rechte Thoraxseite umgreift und an starker, gekrümmter Feder befestigt wird. Die Feder trägt eine Pelotte, welche sich links vorn auf die vorstehenden Rippen auflegt und einen Gegendruck ausübt, ohne welchen die Bandage den Oberkörper einfach verschieben würde. Ich habe diese Einrichtung (in etwas anderer Anordnung) in dem Beely'schen Centralblatt für orthopädische Chirurgie 1885 Nr. 10 beschrieben, und habe sie früher ohne Extension auch für die Nacht angewendet. Neuerdings bin ich von der Benutzung während der Nacht fast ganz zurückgekommen, weil trotz der besten Fixation im Schlafe doch Verschiebungen des Körpers vorkommen, und weil es doch meistens gerechtfertigt ist, die Patienten während des Schlafes ohne solche Zwangsjacke zu lassen. Ich verwende deshalb den Apparat jetzt hauptsächlich tagsüber stundenweise in Verbindung mit der Suspension auf der schiefen Ebene. Sie sehen, dass durch diese Vorrichtung eine Stellungsänderung geschaffen wird, an der wieder Extension, Retroflexion — denn der Rücken wird gleichzeitig gehoben, hohl gemacht — und Rippenhebelung betheiligt sind.

Nunmehr nehme ich den Patienten von der schiefen Ebene weg und lege ihm einen portativen Apparat an, der mir die durch die mächtigeren Mittel gegebene corrigirende Stellungsänderung in der aufrechten Stellung einigermassen fixiren soll. Der Apparat besteht aus einem Beckengurt mit Hüftbügeln, die den Beckengurt, die

Basis der wirkensollenden Kräfte, in seiner Stellung sichern sollen, in einer Rückenstange mit „Trägern“, welche die Last des Schultergürtels zum Theil auf sich laden und sie unter entsprechender Entlastung der Wirbelsäule direct auf das Becken übertragen, endlich aus einer vom obern Theile der Rückenstange abgehenden breiten Gummibandage, welche die hervorstehenden Rippen rechts umgreift, spiralig vorn herum nach links läuft und hinten auf dem Beckengurt wieder befestigt wird. Der Apparat ist also ein modificirter Hossard'scher Gürtel. Weit entfernt ihn für alle Fälle geeignet zu finden oder ihn für das Ideal eines Portativ-Apparates zu halten, ziehe ich ihn doch den meisten anderen Apparaten mit festen Pelotten vor, da die festen Pelotten alle auftragen, nur für eine einzige Stellung der Rippen passen und der Bandagenzug sich mir wirksamer erwiesen hat.

Der Patient ist jetzt, mit dem Portativ-Apparat ausgerüstet, der, wie Sie sehen, gar nicht aufträgt, 113 cm lang, er besitzt also noch 3 cm über seine ursprüngliche Körperlänge. Mehr würde, wie ich glaube, kein Portativ-Apparat conserviren, es sei denn, dass er mit einem „jury mast“ ausgerüstet wäre, welchen man selbstverständlich auch an einem Apparate dieser Art leicht anbringen kann. Ich weiss aus Erfahrung, dass von den 113 cm augenblicklicher Körperlänge im Laufe mehrerer Stunden oder gar eines ganzen Tages etwa 1 cm wieder verloren gehen wird, wie es auch in dem besten Verbande zu geschehen pflegt, aber der Apparat sichert doch tagsüber eine erheblich corrigirte Stellung mit Bestimmtheit. Würde ich den Knaben, wie ich es in den ersten Behandlungswochen mit Absicht that, nach geschehener Extensionsbehandlung ohne Portativ-Apparat herumlaufen lassen, so würde er sich mir jeden Tag wieder ebenso krumm und klein zeigen, wie er es früher that, da er inzwischen reichlich Gelegenheit gefunden hätte, sich wieder zusammenzukrümmen und das Resultat der Extension gänzlich zu nichte zu machen. Dies ist mit dem Apparate, der das Zusammenkrümmen verhindert, unmöglich.

Sie sehen also, meine Herren, wie sich im Grossen und Ganzen meine Behandlung der Skoliosen gestalten wird. Kann ich es durchsetzen, was leider durchaus nicht immer der Fall ist, so ist mein Programm in den schwierigeren Fällen folgendes: Jeden Vormittag und jeden Nachmittag zunächst eine halbe Stunde gymnastische Uebungen einschliesslich der Kopfsuspension, wo sie nöthig erscheint; die Uebungen bezwecken möglichst energische Stellungsänderung im

corrigirenden Sinne (thunlichst übercorrigirend) und Muskelkräftigung. Bei den leichteren Skoliosen mit Anteflexionsstellung der Wirbelsäule treten Retroflexionsübungen, bei den schwierigeren Skoliosen mit hohlem Rücken die extendirenden Hangübungen in den Vordergrund; vielfach muss die Hand des Arztes oder Gehilfen durch Rippenhebelung nachhelfen. Nach den Uebungen folgt 1- bis 2stündiges Liegen auf der schiefen Ebene mit Kopfextension und eventuell seitlichem Bandagenzuge. Gleich nach dem Aufstehen von der schiefen Ebene wird der Portativ-Apparat angelegt und während der übungs- und liegefreien Zeit getragen.

Je leichter die Skoliosen sind, desto mehr kann man an obigem grossen Programm Abstriche machen. Auch das grosse Programm ist meistens nur 1 bis 3 Monate durchzuführen nöthig; später genügt das halbe Programm, so dass die Vormittagsbehandlung wegfällt, um wieder wenigstens den Vormittag für den Schulunterricht frei zu machen. Ungünstig ist der Schulbesuch, wie überhaupt vieles Sitzen, für die Skoliosen in jedem Falle; man kann aber den Nachtheil durch einen guten Portativ-Apparat auf ein geringes Mass zurückführen und ihn durch die sonstige Behandlung mit Gymnastik und Liegen ausgleichen.

Da die wenigsten Skoliotischen sich ganz in eine orthopädische Anstalt begeben können, so richte ich die Behandlung so ein, dass sie nach 1 bis 3 Monaten völlig correct zu Hause fortgesetzt werden kann; es sind dann nur Revisionen in Zwischenräumen von 1 bis 6 Monaten wünschenswerth. Was von Gymnastik nöthig ist, lässt sich recht wohl an den in jedem Zimmer aufhängbaren bekannten Schweberingen nach kurzer Anleitung ausführen, und oft stellt das einfache, stets gern gemachte Schwingen an den Schweberingen die völlig ausreichende Universalübung dar. Eine schiefe Ebene, die in leichteren Fällen nicht einmal nöthig ist, ist leicht mit dem Zubehör zur Kopfextension zu beschaffen und der Portativ-Apparat kann meistens ohne fremde Hilfe richtig angelegt werden.

Ohne irgend einen Portativ-Apparat, sei es ein Schienen-Corset oder sonstiger Stütz-Apparat, komme ich nur selten aus. Niemals vernachlässige ich die Ausbildung der Muskulatur, aber stets bin ich weiter gekommen, wenn ich nicht allzuviel Vertrauen, namentlich aber kein solches Vertrauen in die Muskulatur setzte, welches zu erfüllen ausserhalb der physiologischen Möglichkeit liegt. Wenn ich gefragt werde, wie lange der Portativ-Apparat getragen werden

soll, so pflege ich zu sagen: „so lange, als Sie mit dem Apparat gerader aussehen als ohne denselben!"

Die behauptete Schwächung der Muskulatur durch die Stütz-Apparate lässt sich durch die täglichen gymnastischen Uebungen von nur $\frac{1}{2}$stündiger Dauer nach meinen Erfahrungen völlig abwenden.

Im Uebrigen muss man jeden Fall daraufhin ansehen, was man überhaupt erreichen kann, und ob das zu Erreichende im Verhältniss zu den aufgewandten Mitteln steht.

Correferat von Dr. **Dornblüth** (Rostock).

Meine Herren! An Stelle des Herrn Schildbach in letzter Stunde von dem Herrn Vorsitzenden der pädiatrischen Section aufgefordert, das Correferat über die Skoliosenbehandlung zu übernehmen, habe ich nicht gezögert, diesem Rufe zu folgeu,. obwohl die Zeit zu einer selbständigen Bearbeitung fehlte Glücklicherweise sehe ich mich nun in der erfreulichen Lage, den Ausführungen des Vorredners in allen wesentlichen Punkten zustimmen zu können, und zwar auf Grund nicht blos theoretischer Erwägungen, sondern einer etwa 20jährigen orthopädischen Praxis und ausgiebiger Beobachtungen als Haus- und Familienarzt. Auch ich bin überzeugt von der Nothwendigkeit der Verbindung redressirender Manipulationen und Uebungen mit den zur Festhaltung der verbesserten Haltung etc. etwa nothwendigen Verband- und Stützapparaten und mit einer kräftigenden diätetisch-medicinischen Behandlung. Wenn es mir nun wohl besonders zugedacht war, über die anatomischen Verhältnisse der Skoliose, speciell der skoliotischen Wirbelsäule zu berichten, so muss ich leider bekennen, dass unser Wissen hier noch in den ersten Anfängen steht. Auch die neuesten, schönen Untersuchungen und Beschreibungen von Lorenz können diesem Mangel nicht abhelfen, weil sie die vorgeschrittenen und abgelaufenen Veränderungen der Wirbel zu Grunde legen, über die Anfangsstadien aber eigentlich nur Vermuthungen und theoretische Betrachtungen bringen. Daraus erklären sich gewisse Differenzen mit meinen in Virchow's Archiv und Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge gegebenen Darstellungen, sowie mit denen von Engel, Meyer u. A. Die von Lorenz betonte Kürze der concavseitigen Bogenwurzel ist, wie meine Messungen und mit Hilfe des Diopters gemachten Zeichnungen schwach skoliotischer Wirbel be-

weisen, nicht schon im Beginn der Skoliose vorhanden, sondern erst eine Folge der vorgeschrittenen Verbiegung der Wirbelsäule und der Abknickung des Bogentheils mit dem proc. spinosus, welche letztere eine Folge der festeren Verbindung der Dornfortsätze gegenüber den ausweichenden Wirbelkörpern darstellt. Das in Erinnerung zu halten, ist wichtig für die frühe Erkennung der Skoliose, weil die am Rücken sicht- und fühlbare Linie der Dornfortsätze bedeutend geringere Abweichungen zeigt, als die Wirbelsäule bereits eingegangen sein kann.

Ferner halte ich für sehr wichtig die ausserordentlich häufigen Unregelmässigkeiten einzelner oder vieler Wirbel, wo sowohl die Körper als die Bogen und Dornfortsätze nach der einen oder der andern Seite schief sind und abweichen. Diese Abweichungen können sich gegenseitig ausgleichen, so dass trotz der unregelmässigen Spinallinie die Wirbelsäule im Ganzen gerade ist; aber es liegt auf der Hand, dass wenn mehrere Wirbel in gleichem Sinne verbildet sind, alsdann die grösste Anlage zu einer Skoliose vorhanden ist, die nur eines Anstosses bedarf, um sich weiter zu entwickeln.

Diese Verhältnisse, nämlich die Anfangsveränderungen der Wirbel in Form und Stellung, sind noch ausserordentlich wenig untersucht. Ich selbst habe mir aus den kleinen Sammlungen der Rostocker Universität nicht mehr Material holen können, als was ich zu meinen früheren Veröffentlichungen benutzt habe, — ich kann nur zum Schluss die dringende Aufforderung wiederholen, dass man überall, wo Leichen jugendlicher Individuen der anatomischen Untersuchung zugänglich sind, die in Frage kommenden Verhältnisse recht genau beobachte und den Fachgenossen zugänglich mache.

(Eine Discussion findet nicht statt.)

Ueber die Indication der Magenausspülung bei Magen- und Darmkrankheiten im Säuglingsalter.

Herr **Epstein** (Prag).

Geehrte Herren! Als es bekannt wurde, dass in der diesjährigen Versammlung unserer Gesellschaft über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der kindlichen Verdauung unter normalen und krankhaften Verhältnissen Bericht erstattet werden sollte, da lag für mich und — wie das Programm der Vorträge zeigt, — auch für andere Collegen der Gedanke nahe, an diese Referate einige Er-

fahrungen über die Behandlung der kindlichen Verdauungskrankheiten anzuschliessen. Ich selbst habe es als zeit- und sachgemäss erachtet, die Ausspülung des Säuglingsmagens zu besprechen, welche nach meinen Erfahrungen ein überaus wichtiges, sehr oft das wichtigste und zuerst erforderliche Mittel in der Behandlung der Magen-Darmkrankheiten im Säuglingsalter darstellt.

Ich habe zuerst im Jahre 1880 auf die Durchführbarkeit der Magenausspülung im zartesten Kindesalter hingewiesen und die Zweckmässigkeit derselben für die Therapie der Magen-Darmkrankheiten betont. In einer später folgenden Abhandlung im Jahre 1883 habe ich auf Grund eines grossen Materials meine Erfahrungen über die Technik, die Indication und die Erfolge der Magenausspülungen bei Säuglingen mitgetheilt.[1]) Trotz der Empfehlung, welche ich diesem Verfahren angedeihen liess, hat sich dasselbe in der Therapie der kindlichen Magen-Darmkrankheiten nicht recht eingebürgert. Hierfür spricht einerseits die Spärlichkeit der bezüglichen Mittheilungen von anderer Seite, sowie auch persönliche Erkundigungen, welche ich bei Fachcollegen gelegentlich eingezogen habe.

Es ist nun möglich, dass meine damalige Empfehlung des Kussmaul'schen Verfahrens für die Kinderpraxis wenig bekannt oder bald vergessen wurde. Thatsache ist es, dass einzelne Fachcollegen erst auf Umwegen oder nach geraumer Zeit durch die Vermittlung der Aerzte oder zufälliger Besucher meiner Klinik hiervon Kenntniss erhielten.

Auch Herr College Lorey[2]), welcher erst vor kurzer Zeit bei dyspeptischen Zuständen junger Kinder die Magenausspülung mit Erfolg versuchte, macht die Bemerkung, dass er erst nach Fertigstellung seiner Beobachtungen auf meine Abhandlung aufmerksam geworden sei, und bedauert, dass das Verfahren noch nicht ausgedehntere Anwendung gefunden habe. Ich erlaubte mir diese Bemerkungen, die zur Begründung des Umstandes dienen sollen, dass ich vor diese Versammlung mit einer Mittheilung trete, welche ich schon vor längerer Zeit in den wesentlichsten Punkten veröffentlicht habe.

---

1) Sitzungsbericht des Vereins deutscher Aerzte in Prag. Prager med. Wochenschrift 1880, Nr. 46, S. 450. Ueber acuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 33. Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Archiv f. Kinderheilkunde IV. Band. 1883.

2) Ueber die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1887, Band XXVI, S. 44.

Andrerseits ist es denkbar, dass das Verfahren von Anderen häufiger, als ich voraussetze, versucht, aber wegen unbefriedigender Erfolge oder unangenehmer Zufälle aufgegeben worden ist. In diesem Falle würde sich die Gelegenheit ergeben, die Erfahrungen der Einzelnen mit einander zu vergleichen. Bisher ist ein allgemeineres Urtheil über diesen Gegenstand, der einer eingehenden Prüfung werth ist, noch nicht erfolgt und liegen namentlich keine Erfahrungen aus anderen Kliniken und über ein grösseres Material vor. In günstigem Sinne hat sich Demme ausgesprochen, welcher im 18. Jahresberichte des Jenner'schen Kinderspitales in Bern (1881, S. 29) kurz mittheilt, dass er in sieben Fällen von acutem Gastro-Intestinalkatarrh des Säuglingsalters die Auswaschung des Magens, welche mit „nicht unerheblichen" Schwierigkeiten verbunden war, mit günstigem Erfolge versucht habe. Nebenbei bemerkt wird von Machon[1]) die Priorität der Magenausspülung bei acuten Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge dem verehrten Collegen Demme zugewiesen. Wenn überhaupt die Einführung einer beim Erwachsenen lange geübten Methode in das Säuglingsalter auf eine Priorität Anspruch erheben darf, so muss ich dieselbe unter Berufung auf den sachlichen Gehalt und die Chronologie der betreffenden Mittheilungen für mich beanspruchen.

Von Monti[2]) wird das Verfahren für die Behandlung der Cholera infantum ebenfalls empfohlen, wie es scheint auf Grund zahlreicherer Beobachtungen. Lorey[3]) hat günstige Erfahrungen bei Dyspepsie des ersten Kindesalters mitgetheilt. Dagegen spricht sich Soltmann[4]) über die Magenausspülnngen etwas skeptisch aus, indem er sie als häufig schwer ausführbar erklärt und ihnen nur einen beschränkten Werth einräumt, was allerdings in einigem Wiederspruche steht mit einer einige Zeit zuvor aus der Poliklinik Soltmann's hervorgegangenen Dissertation H. Friedlaender's[5]), welcher angiebt, dass die Ausspülung des Magens nach dem von mir angegebenen Verfahren sich in einer Reihe von Fällen mit Cholera infantum „aufs Glänzendste" bewährt habe. Einzelne Au-

1) Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac chez les enfants. Revue méd. de la Suisse romande 1887, Nr. 6, 7, 8.

2) Ueber Behandlung der epidemischen Cholera bei Kindern. S.-A. aus der Internat. klin. Rundschau. Wien 1887.

3) a. a. O.

4) Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge 1886, 2. Aufl.

5) Zur Behandlung der Darmkrankheiten des Säuglings. Breslau 1884.

toren erwähnen oder empfehlen die Magenausspülung für die Therapie der Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters, doch lässt sich eine gewisse Scheu vor der Ausführung derselben nicht verkennen und aus der kurzen oder unbestimmten Haltung der Aussprüche der Schluss ableiten, dass die zu Grunde liegenden eigenen Erfahrungen von geringem Umfange gewesen sein mochten. Merkwürdig ist es, dass die Methode bisher so wenig zum Studium der Milchverdauung im Säuglingsmagen benutzt wurde; nur Dr. Raudnitz[1]), gewesener Assistent meiner Klinik, hat dieselbe für eine einschlägige Frage verwerthet.

Wenn ich mir die Gründe vorhalte, welche etwa der grösseren Verbreitung meines Verfahrens hinderlich gewesen sind, so denke ich zunächst an den Einwand, dass die Ausspülung des Magens bei jungen Kindern wegen der technischen Umständlichkeit für den Arzt, wegen des activen Widerstandes von Seite des Kindes oder der üblen Folgen für dasselbe oder wegen des Einspruches der Umgebung erschwert oder unmöglich gemacht sei. Alle diese Befürchtungen sind nicht berechtigt.

Auf die Technik der Magenausspülung bei Säuglingen will ich hier nicht weiter eingehen und verweise diesbezüglich auf meine vorgängige Mittheilung[2]). Ich begnüge mich mit der Vorzeigung des bekannten und einfachen Apparates, um die für das Säuglingsalter ungefähr nöthigen Dimensionen zur Anschauung zu bringen. Nach Beendigung meines Vortrages werde ich mir erlauben, an einem drei Monate alten, sonst gesunden Kinde, welches Herr College Dr. Emil Pfeiffer herbeizuschaffen die grosse Güte hatte, die Ausspülung des Magens praktisch zu demonstriren.[3])

Die Ausführung des Verfahrens unterliegt im Allgemeinen keinen Schwierigkeiten. Die Sache scheint nur umständlich, in Wirklichkeit ist sie ein „Kinderspiel". Vielleicht mögen auch subjective Rückempfindungen den Einen oder Anderen von der Vornahme der Ansspülung abhalten und ihm den Eingriff als rücksichtslos oder allzu peinlich für das „hilflose" Kind erscheinen lassen. Wenn wir aber bedenken, dass andere ärztliche Eingriffe, so z. B. das Pinseln und Abtasten der Rachengebilde, das Kehlkopfspiegeln, das Putzen des Soors, die Darreichung von Brechmitteln etc. auch

---

1) Ueber das Vorkommen des Labfermentes im Säuglingsmagen. Prager med. Woch. 1887, Nr. 24.

2) Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen a. a. O.

3) Die Firma Waldeck & Wagner in Prag liefert den Apparat um beiläufig 2½ fl. = 4 Mark.

nicht gerade zur Lust der Kleinen geschaffen sind, wenn wir überlegen, dass wir ja eben mit der Magenausspülung gegen einen gewiss qualvolleren und oft gefährlichen Zustand, wie es z. B. ein Brechdurchfall ist, einzuschreiten beabsichtigen, so werden wir diese Empfindlichkeit leicht abschütteln dürfen. Ueber den ersten Versuch muss Einem eine gewisse Quantität von Entschlossenheit und Muth hinüberhelfen, mit jedem folgenden wächst die technische Fertigkeit, die Ueberzeugung von der Unschädlichkeit des Eingriffes und, wie ich zuversichtlich hoffe, das Vertrauen in die grosse Nützlichkeit des Verfahrens. Ist dieses Vertrauen auf sich und auf das Mittel einmal gewonnen, so wird man auch die entsprechende Art finden, um einen etwaigen Widerspruch von Seite der Umgebung zu beseitigen oder vielmehr gar nicht aufkommen zu lassen. Wenn man das Verfahren nicht zu einer bedenklichen Operation aufbauscht, wenn man ohne viel Wesens zu machen unbefangen seine kurzen Vorbereitungen trifft und wenn man sich weniger auf das Unterhandeln als auf das Handeln einlässt, so wird man kaum auf Widerstand stossen. Ganz abgesehen von der klinischen oder poliklinischen Praxis, in welcher derartige Rücksichten auf die Umgebung weniger massgebend sind, wird man auch in der privaten Praxis in der Regel seinen Entschluss durchführen können. Eine intelligente Mutter begreift rasch, dass es in dem gegebenen Falle nöthig sei, die unverdaut liegenden Speisereste aus dem Magen zu entfernen, und wenn man ihr die Versicherung giebt, dass das Kind keinen Schaden erleiden werde, dass die Operation, welche sie übrigens nicht mit ansehen muss, momentan unterbrochen werden könne, so wird sie sich dem Rathe des Arztes fügen, wenn es ihr um die Genesung ihres Kindes Ernst ist. Ich selbst wurde einmal von einer überaus zärtlichen Mutter aufgefordert, die Magenausspülung bei ihrem Kinde wieder zu machen, welches einige Wochen zuvor von einem Brechdurchfalle geheilt war und später nochmals unter ähnlichen Erscheinungen erkrankte.

Die Ausspülung kann in der Regel ohne irgend eine technische Störung oder einen bedrohlichen Zwischenfall seitens des Kindes vollendet werden. Neugeborene oder Kinder in den ersten Lebenswochen benehmen sich dabei in der Regel recht ruhig, so dass man nicht selten über die Toleranz derselben gegenüber der Sondeneinführung erstaunt ist. Kaum eine schwache Würgbewegung stört dieselbe, die Mienen werden kaum verzogen. Aeltere Säuglinge reagiren gewöhnlich stärker gegen die Einführung der Sonde mit

Würgbewegungen, Hustenstössen oder mit vorübergehender Unterbrechung der Athmung. Mir scheint es, dass diese stärkere Reaction älterer Säuglinge weniger auf die erhöhte Reflexionserregbarkeit der Schleimhäute zu beziehen ist, sondern vielmehr auf die psychische Aufregung des Kindes, auf seine Furcht vor dem fremden Arzte und die üble Erfahrung, welche seine Mundorgane mit anderen Eingriffen und ungewohnten Körpern schon gemacht haben. Man kümmere sich nicht viel um die Würgbewegungen und führe die Sonde ohne Unterbrechung in festen Zügen nach abwärts bis in den Magen. Die Würgbewegungen sind gewöhnlich bald überwunden. Auch der Husten, die etwa erfolgende Unterbrechung der Athmung oder die aufretende Cyanose werden uns nicht gleich beängstigen und zur Unterbrechung der Operation veranlassen. Auf die angehaltene oder krampfhafte Exspiration folgt wieder die erlösende Inspiration, wie wir dies bei den stürmischeren Anfällen des Laryngismus stridulus oder des Keuchhustens zu sehen gewohnt sind. Ein Eindringen der Sonde in den Kehlkopf ist nicht zu befürchten. Es muss natürlich dem Urtheile des Einzelnen überlassen bleiben, wie viel er im gegebenen Falle dem Kinde zumuthen darf, und wann er die Unterbrechung des Eingriffes, welche in jedem Augenblicke möglich ist und den Brech- und Hustenreiz sofort beendigt, für angezeigt hält. Aus eigener Erfahrung kann ich nur mittheilen, dass ich unter den Magenausspülungen, welche seit dem Jahre 1879 bis jetzt von mir oder den Assistenten meiner Klinik ausgeführt wurden, keinen Unfall oder ernsten Schaden für das Kind erlebt habe. Der Ausspülung wurden mehr als 1000 Kinder im Säuglingsalter unterzogen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurde die Ausspülung glatt und anstandslos vollendet. In verhältnissmässig wenigen Fällen wurde von ihr wegen des Verhaltens des Kindes abgestanden. Der Grund der Unterbrechung war gewöhnlich anhaltendes Schreien oder allzu häufig sich wiederholende Würgbewegungen — Umstände, welche das Einfliessen der zur Spülung bestimmten Flüssigkeit in den Schlauch, beziehungsweise den Magen erschweren oder vollends verhindern können. Wiederholt liess ich in meiner Klinik die Ausspülung von Studenten ausführen, welche früher noch keine gemacht oder gesehen hatten.

Was die Indication der Magenausspülung für das Säuglingsalter betrifft, so sind für dieselbe weitere Grenzen zu ziehen als für das spätere Alter, in welchem sie bekanntlich vorzugsweise bei der Magenerweiterung und dem chronischen Magenkatarrh geübt

wird. Ich möchte bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass die Magenerweiterung schon im Säuglingsalter und selbst bei ausschliesslicher Brustnahrung vorkommt und dass die Disposition zur Magenerweiterung und den mit ihr verknüpften Verdauungsstörungen schon in einer der Geburt sehr naheliegenden Zeit zu constatiren ist. Es handelt sich um neugeborene Kinder, welche die mehr oder weniger entwickelten Zeichen der Rachitis mit zur Welt bringen. Verdauungsstörungen und Rachitis stehen nicht wie Ursache und Folge zu einander, sondern sie sind beide zugleich der Ausdruck einer meist angeborenen Constitutionsanomalie, als welche ich in Uebereinstimmung mit Kassowitz die Rachitis betrachte. Gute 40 Procent des neugeborenen Materials, welches durch meine Hände läuft, zeigen bereits die ersten nachweisbaren Zeichen der Rachitis am Knochensysteme, auf welche ich gelegentlich zurückzukommen beabsichtige. Bei solchen Kindern zeigt sich oft in den ersten Lebenswochen, zuweilen schon in den ersten Lebenstagen neben der Schlaffheit der übrigen Körpermuskulatur auch eine Atonie des Verdauungsrohres an dem vorgetriebenen Epigastrium, dem geblähten Darme — dem sogenannten Froschbauche. Diese „constitutionellen" Anomalien der Verdauung, welche auf einer angeborenen motorischen Insufficienz der Magen- und Darmmuskulatur und vielleicht noch anderen anatomisch-physiologischen Entwickelungsstörungen der Verdauungsorgane selbst beruhen, sind einer directen und einseitigen Behandlung schwer zugänglich, vielmehr muss die vorhandene Constitutionsanomalie als Ganzes im Auge behalten werden. Moncorvo[1]) zählt unter die veranlassenden Ursachen der Magenerweiterung auch die hereditäre Syphilis. Ich kann das Zusammentreffen beider bestätigen. Ich habe bei hereditär-syphilitischen Kindern neben anderen Verdauungskrankheiten, die bei solchen Kindern zur Regel gehören, auch Magenerweiterung gefunden, und zwar schon in den ersten Lebenswochen bei Brustkindern. Allerdings waren bei denselben die Frühsymptome der Rachitis vorhanden.

Die grössten Triumphe feiert jedoch die Magenausspülung in der Therapie der acuten Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters und hier bildet sie einen wichtigeu Theil der einzuschlagenden Behandlung. Lassen wir uns nicht durch den Umstand beirren, dass sie bei den acuten Magen-Darmkatarrhen der Erwachsenen nicht

---

1) De la dilatation de l'estomac chez les enfants. Revue mens. des mal. de l'enfance. 1885. p. 323.

gebräuchlich ist. Selten geht ein Erwachsener an einem acuten Magen-Darmkatarrh oder Brechdurchfall zu Grunde, zahllos sind dagegen die Opfer, welche das Säuglingsalter diesen Krankheiten liefert. Die Gefährlichkeit der acuten Gastroenteritis und der Sommerdurchfälle kleiner Kinder, die Unverlässlichkeit der medicamentösen Behandlung dieser Krankheiten verpflichten uns zu energischerem Handeln.

Sei die Gastroenteritis in dem einen Falle durch Ueberfütterung oder qualitativ unzweckmässige Ernährung entstanden oder in einem anderen Falle durch infectiöse Ursachen veranlasst, — die durch den einwirkenden Reiz gesetzten Folgen der Schädlichkeit gleichen einander. Die functionelle Störung der Verdauungsthätigkeit, die abnormen Gährungsvorgänge im Magen und Darm erheischen hier wie dort eine von gleichen Gesichtspunkten geleitete Behandlung. Die möglichst rasche Entlastung des Verdauungstractes von den unverdauten und unverdaulichen Speisemassen, die Entfernung der reizenden und giftig wirkenden Gährungs- und Zersetzungsproducte wird zunächst erforderlich sein. Rationell wäre vielleicht die Durchspülung des Verdauungsrohres in allen seinen Theilen. Da dies nicht möglich ist, so müssen wir das möglichst Erreichbare erstreben. Ich für meinen Theil lege beim Brechdurchfall mehr Gewicht auf die Ausspülung des Magens als auf die Auswaschungen des Darmes. Die obere Leibesöffnung, beziehungsweise der Magen, ist der Ausgangspunkt der Erkrankung und die daselbst angehäuften in Zersetzung befindlichen Massen, sowie die nachrückende und der Zersetzung wieder anheimfallende Nahrung bilden einen fortwirkenden und sich reproducirenden Reiz auf die Magen- und Darmschleimhaut, der das Erbrechen und den Durchfall unterhält. Die Reactivirung der Magenfunction ist das wichtigste Postulat der Behandlung, mit ihr wird auch der Darm, wenn er nicht mehr zur Aufnahme reizender, weil unverdauter Substanzen gezwungen ist, seine Ruhe wieder finden. Der Einwand Soltmann's, dass die Magenausspülung nur im Beginne der Krankheit nützlich sein könne, ist deshalb nicht stichhaltig und scheint auch nur auf einer theoretisch vorgefassten Annahme zu beruhen. Ich muss auf Grund praktischer Erfahrungen auch für die vorgerückteren Stadien des Brechdurchfalles die Magenausspülung empfehlen. Natürlich gilt auch für den Brechdurchfall die allgemeine Regel, dass mit der längeren Dauer der Krankheit die angewandten Mittel unsicherer wirken.

Was wir mit der Magenausspülung fast immer erreichen, ist die sofortige Sistirung des hartnäckigen und die Kräfte des Kindes

erschöpfenden Erbrechens. Damit ist aber auch schon sehr viel gewonnen. Der Magen kann wieder die eingeführte Nährflüssigkeit behalten und resorbiren, falls dieselbe nur dem dermaligen Zustande seiner darniederliegenden Verdauungsthätigkeit und dem dermaligen Bedürfnisse des Kindes entspricht. Hier beginnt nun ein zweiter, ebenso wichtiger Factor für die Behandlung des Brechdurchfalls, den ich ebenfalls schon besprochen habe[1]) und welchen ich als zur Sache gehörig hier nur kurz erwähnen muss.

Im acuten Stadium des Brechdurchfalles ist es nicht an der Zeit, eine virtuelle Aenderung der Ernährung einzuleiten. Ich kann mich auch nicht der Vorschrift anschliessen, dass bei einem an Brechdurchfall erkrankten, künstlich genährten oder abgestillten Kinde sofort eine Amme aufzunehmen sei. Keines der gebräuchlichen Nährmittel, selbst Mutter- oder Ammenmilch, wird in diesem Zustande hochgradiger Verdauungsunthätigkeit vertragen und die Darreichung von solchen verschlimmert nur den Zustand oder lässt eine Besserung desselben nicht aufkommen. Hier gilt es nur auf irgend eine Art über das Stadium der acuten Reizerscheinungen hinüberzukommen und vorläufig nur dem Wasserverluste des Körpers und dem dadurch bedingten erhöhten Durste des Kindes Rechnung zu tragen. Ein leichter Theeaufguss, Gerstenwasser, selbst abgekochtes Wasser würden diesen Zweck erfüllen können. Ich bevorzuge das Eiweisswasser (1 Eiweiss auf $^1/_2$ L. Wasser), welches gut vertragen und von den Kindern gern genommen wird. Die Mütter, welche aus Furcht vor dem Kräfteverfall während der Krankheit des Kindes noch mehr als sonst auf die Fütterung desselben zu drängen geneigt sind, geben sich damit zufrieden, da sie auf den traditionellen grossen Nährwerth des Eies bauen. Das Eiweisswasser soll jedoch hier weniger Nährmittel, als ein temporäres Aushilfsmittel, eine verdeckte Hungercur sein bis zu der Zeit, wo die allmähliche Rückkehr zu einer angemessenen und ausgiebigeren Ernährung des Kindes möglich geworden ist. Das ist der Fall, wenn der Durchfall aufgehört, die Harnsecretion zugenommen und das Allgemeinbefinden des Kindes sich gebessert hat. Gewöhnlich ist die Darreichung des Eiweisswassers 24—48 Stunden, mitunter auch länger, nothwendig. Das Princip, auf welchem also die Darreichung des Eiweisstrankes beruht, d. i. die Ruhestellung des kranken Organs, die Abhaltung schädlicher Substanzen, das Hungern, ist

---

1) Ueber den acuten Brechdurchfall und seine Behandlung a. a. O.

beim acuten Magen-Darmkatarrh der Erwachsenen längst durchgeführt, für die Erkrankung des Kindes leider noch zu wenig befolgt.

Neben der Magenausspülung und der Eiweisswasserernährung wird ein antifermentatives Mittel angezeigt sein und die Behandlung des Brechdurchfalls unterstützen. Ich bevorzuge noch immer die auch in grösseren Dosen unschädliche Magnesia benzoica, der ich nach Demme's Vorschrift etwas Alkohol als Excitans hinzusetze. Die allzu häufige Darreichung von purem oder gewässertem Rothwein, wie sie gebräuchlich ist, kann ich nicht befürworten. Beim acuten Magenkatarrh wird auch der Wein häufig nicht resorbirt, und wiederholt habe ich mit der Magensonde grosse Quantitäten zersetzten Weines herausbefördert, welcher kaffeelöffelweise gereicht, im Magen unverdaut liegen geblieben war.

Mit der hier kurz geschilderten Behandlungsweise der acuten Gastroenteritis habe ich sehr zufriedenstellende Erfolge erzielt. Die Erfahrung ist durch eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Beobachtungen dieser Art genügend gefestigt. Ich habe viele Hunderte von Kindern in der Prager Findelanstalt an dieser Krankheit sterben gesehen, die noch vor einigen Jahren in ihrer Gefährlichkeit fast unnahbar schien. Das Auftreten einer Gastroenteritis bei einem Kinde — ich muss bemerken, dass es sich dabei nicht um künstlich genährte, sondern um Brustkinder handelte — liess in der Regel den schlimmsten Ausgang befürchten. Selbstverständlich wurden alle Mittel und Medicamente versucht. Die angegebene Behandlung hat ihre Probe bestanden, und wenn ich es wieder einmal versuche, die umständlichere Behandlung durch dieses oder jenes neu empfohlene Mittel zu ersetzen, ich kehre bald wieder zu ihr zurück. Ich muss die Erfolge dieser Behandlung im Rückblicke auf die früheren Erfahrungen geradezu als glänzend bezeichnen. Der Tod eines Kindes an Brechdurchfall erfolgt jetzt nur ausnahmsweise, und manche der Verstorbenen wären nach meiner Ueberzeugung zu retten gewesen, wenn der Arzt immer und überall vorhanden sein könnte.

Ich habe mich beim Brechdurchfall etwas länger aufgehalten, weil ich mir denke, dass die allgemein anerkannte Gefährlichkeit dieser Erkrankung und der analogen Sommerdurchfälle grosser Städte zur Vornahme der Magenausspülung und des angegebenen Verfahrens am ehesten bewegen dürfte.

Ich übe die Magenausspülung nicht beim Brechdurchfall allein, sondern häufig auch beim Magen-Darmkatarrh, welcher nach Diät-

fehlern und verfehlter Ernährung entsteht, sowie zuweilen auch bei jenem Symptomencomplexe, den wir kurzweg als Dyspepsie bezeichnen. Sobald ein Kind mit schwereren Erscheinungen eines dyspeptischen Magen-Darmkatarrhes in die Anstalt aufgenommen wird oder in ambulatorische Behandlung tritt, so mache ich sofort und noch vor der Regelung der Diät, ja selbst vor dem Anlegen des Kindes an die Brust einer Amme die Magenausspülung. Der Magen ist vollkommen entleert und was jetzt hineingelangt, bleibt von dem Einflusse des Vorangegangenen unbehelligt. Die Beschaffenheit und Menge des entleerten Mageninhaltes belehren uns häufig, wie sehr das Verfahren gerechtfertgt war. Grosse Mengen unverdauter und — wie die Nachfrage lehrt — lange Zeit im Magen liegen gebliebener Nährmittel oder anderer Substanzen werden entfernt. Es war gewiss nützlich, wenn wir übelriechende Massen, grössere Mengen zähen Schleimes, dicke Milchklumpen (auch die Muttermilch gerinnt beim Magenkatarrh zu groben Gerinnseln), Ballen von halbgekochtem, übelriechendem Griesbrei, unverdaute Brod- oder Semmelstückchen, Obstbestandtheile, Mohn, welcher als Schlafmittel gegeben worden war, u. a. m. entfernt haben. Auf die Wahrheitsliebe der Mutter, von der wir Aufschluss über die Fütterung verlangen, dürfen wir uns nicht viel verlassen. Erst die Magenausspülung entdeckt uns das Richtige, was die Mutter anzugeben vergessen oder absichtlich unterlassen hat.

Auch bei der acuten und chronischen Dyspepsie der Säuglinge wurde die Magenausspülung häufig angewendet. Bei der ersteren genügt gewöhnlich eine einzige Ausspülung, um den krankhaften Zustand zu beheben oder wesentlich zu bessern. Bei chronischem Verlaufe wurde die Ausspülung des Magens durch längere Zeit täglich einmal vorgenommen.

Man wird vielleicht einwenden, dass man bei der Behandlung der Dyspepsie oder des Magen-Darmkatarrhes die Magenausspülung nicht nöthig habe und mit der bislang geübten medicamentösen Behandlung und der einfachen Regelung der Diät sein Auskommen finde. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen, wenn ich auch zugebe, dass zahlreiche Kinder jene Zustände selbst ohne jede Behandlung überwinden. Ich will einige Beispiele anführen.

Wenn ein neugeborenes Kind durch 8 oder 14 Tage oder länger künstlich ernährt wird und dabei schlecht fortkommt, so wird der Arzt in der Regel zu einer Amme rathen Dies ist geschehen, aber die erwartete Besserung des Zustandes tritt nicht

ein, die dyspeptischen Stühle halten an, das Kind gedeiht noch immer nicht. In diesem Falle wäre es entsprechend gewesen, vor dem ersten Anlegen des Kindes an die Ammenbrust die Magenausspülung zu machen und die noch vorhandenen Reste des zuvor verabreichten Nährmittels zu entfernen. Wir haben vor einiger Zeit ein mehrwöchentliches Kind in Behandlung übernommen, welches wegen der Wochenbetterkrankung der Mutter von den Angehörigen gepäpelt wurde. Das sehr herabgekommene Kind wird sofort einer Amme übergeben, nimmt sofort die Brust und erhält sonst nichts Anderes. Das Erbrechen dauert aber fort, die Stühle bleiben diarrhöisch, das niedrige Körpergewicht sinkt noch beträchtlich am zweiten und dritten Tage, das Kind ist elend. Wir machen am dritten Tage die Magenausspülung und fördern übelriechende Massen heraus, zwischen denen Brodkrümel vorhanden sind. Letztere waren also durch wenigstens 48 Stunden im Magen liegen geblieben. Von da ab rasche Besserung und stetige Körpergewichtszunahme. Vielleicht wäre der Zustand auch ohne Ausspülung überwunden worden, vielleicht aber auch nicht. Vielleicht hätten wir uns bei fortdauernder Dyspepsie zu einem Wechsel der Amme oder mehrerer Ammen entschlossen, die wir alle als „nicht entsprechend“ erklärt hätten.

Ein anderes Beispiel. Ein Kind leidet vom ersten Tage seiner Geburt an Erbrechen und nach Entleerung des Meconium an dyspeptischen Entleerungen. In solchen Fällen erfahren wir häufig, wenn wir darnach fragen, dass das Kind während der Geburt Fruchtwasser geschluckt hat. Ein andermal schliesst sich die Dyspepsie gleich an die Nothfütterung des Neugeborenen, welche vor dem Anlegen desselben an die Ammenbrust eingeleitet wurde. Die so entstandene Dyspepsie hält durch längere oder kürzere Zeit an, wird vielleicht spontan überwunden, führt jedoch in anderen Fällen zu einer fortlaufenden Reihe von in einander greifenden Folgezuständen und Missgriffen, die beim jungen Kinde einen von Tag zu Tag bedenklicheren Zustand hervorrufen. Auch hier war die frühe Magenausspülung indicirt und sie verfehlt auch nicht ihre Wirkung. Jedenfalls ist sie viel gefahrloser als die so häufig geübte Aspiration des Fruchtwassers aus der Trachea.

Noch einen dritten Fall. Ein Kind leidet an sogenanntem habituellen Erbrechen. Der Zustand ist nicht so belanglos, als dies gewöhnlich angenommen wird. Wohl werden dabei manche Kinder rund und dick, wie wir ja auch nicht selten Säuglinge feist

werden sehen, die Wochen und Monate hindurch 3 bis 4 dyspeptische Stühle im Tage entleeren. In anderen Fällen werden wir aber constatiren können, dass das sogenannte habituelle Erbrechen doch nur eine krankhafte, dyspeptische Erscheinung ist. Die Kinder gedeihen nicht recht, schlafen unruhig, trinken lässig, nehmen ungenügend an Körpergewicht zu oder sind trotz ihrer Zunahme blass und kraftlos, das Abstillen wird schwieriger u. s. w. Auch hier bewährt sich die Magenausspülung, mit deren Ausführung das durch Wochen bestehende Erbrechen gewöhnlich für längere Zeit oder auch für immer wie abgeschnitten ist.

Ich habe diese Beispiele, denen noch andere hinzugefügt werden könnten und welche der täglichen Praxis entnommen sind, herausgegriffen, um an ihnen zu zeigen, dass im Säuglingsalter auch bei scheinbar geringfügigen Verdauungsstörungen die Magenausspülung berechtigt und von oft weittragendem Nutzen begleitet ist. Nirgends mehr als in diesem Alter ist das „principiis obsta!" zu befolgen, und um die grossen Wirkungen der kleinen Ursachen zu vermeiden, müssen wir gleich im Beginne den kleinen Anlässen in entschiedener Weise entgegentreten. Jedenfalls scheint mir die Magenausspülung selbst für die Dyspepsie viel zweckmässiger als die Anordnung verschiedener problematischer Verhaltungsmassregeln, als die sinnlose Application von Klysmen und das Herumprobiren mit Säuren und Alkalien, welche in einem Athem gegen die Dyspepsie empfohlen werden.

Unumgänglich wird die Ausspülung des Magens bei beabsichtigten oder medicamentösen Vergiftungen. Letztere Art Vergiftungen, namentlich mit Opiaten, kommen im Säuglingsalter viel häufiger vor, als vermuthet wird. Schon um solcher Unfälle willen sollte sich jeder Arzt mit der Ausspülung des Säuglingsmagens vertraut machen. Gelegenheit hierzu und entsprechendes Material findet sich in genügender Menge in Kinderspitälern, Polikliniken, Gebäranstalten und Findelhäusern.

Die Discussion wird bis nach Anhörung der beiden folgenden Vorträge verschoben.)

Erfahrungen und Beobachtungen über die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters mittelst Magenausspülungen.

Herr **Lorey** (Frankfurt a. M.)

Meine Herren! Im Beginne des Jahres habe ich meine Erfahrungen über die Magenausspülung bei der Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht.

Durch die günstigen Erfolge derselben ermuthigt, habe ich diese Behandlungsweise fortgesetzt und kann nun über 43 derartige Fälle kurz berichten.

Dieselben vertheilen sich nach dem Alter:

unter 1 Monat:	1	6—12 Monate:	9
1—3 „	13	1—$1\frac{1}{2}$ Jahr:	6
3—6 „	13	$1\frac{1}{2}$—2 „	1

Bei 31 Kindern fand ich den Magen $1\frac{1}{2}$—2 Stunden nach dem Trinken mit mehr oder weniger stinkendem, reichlichem Inhalt gefüllt. Derselbe wurde oft mit ziemlicher Energie ausgeworfen. Nach Entfernung desselben und Nachspülen mit schwacher Kochsalzlösung tranken die Kinder stets mit Behagen.

Bei 30 derselben genügten 1 bis 3 Ausspülungen, um die normale Magenverdauung zu erzielen, d. h. denselben $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der letzten Mahlzeit leer zu finden.

Nur bei dem nahezu 2 Jahre alten Kinde musste die Behandlung mehrere Wochen durchgeführt werden.

Bei 11 an Dyspepsie erkrankten Kindern fand ich nur wenige Schleimflocken im Spülwasser, das meist sauer, nur in vereinzelten Fällen neutral reagirte. Auch bei diesen schwanden 9 Mal die dyspeptischen Erscheinungen nach der Ausspülung und konnte bald Gewichtszunahme constatirt werden.

2 Kinder gingen atrophisch zu Grunde.

Was ich in jener Publication und in Uebereinstimmung mit Prof. Epstein angegeben, kann ich hier nur wiederholen: dass die Magenausspülungen in sehr vielen Fällen von Dyspepsie des ersten Kindesalters ein rasches und sicheres Heilverfahren sind.

Auch zur Differentialdiagnose, ob die Verdauungsstörung im Magen oder im oberen Theile des Dünndarmes ihren Sitz hat, dürfte dieselbe sich nützlich erweisen.

Die Ausführung ist sehr leicht und einfach, ohne jede Gefahr, und bedarf keiner weiteren Assistenz, als einer Person, welche das Kind hält.

Ich erlaube mir Ihnen die von mir dazu verwendeten Katheter mit Gummirohr und Trichter herumzugeben.

Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magen-Darmerkrankungen des Säuglings.

Herr **Escherich** (München).

Die lebhaftere Strömung, welche sich gegenwärtig in der Therapie der Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge bemerkbar macht und von welcher gerade diese Versammlung beredtes Zeugniss ablegt, ist in ihren letzten Gründen auf die wenn auch nicht neue, so doch neu belebte Anschauung von der mykotischen Natur des dieselben erzeugenden Krankheitsgiftes zurückzuführen. Ich glaube, dass dies wenigstens für eine grosse Anzahl acuter Magen-Darmerkrankungen ebenso sicher feststeht als für die anerkannten Darminfectionskrankheiten des Erwachsenen, und hier wie dort hat die verlockende Aussicht, die Krankheitsursache durch directe Einführung bacterientödtender Mittel zu vernichten, zu zahlreichen therapeutischen Versuchen Veranlassung gegeben.

Zunächst war es die Gruppe der löslichen Antiseptica: Carbol, Sublimat, Bor-, Gerb- und Salicylsäure, Thymol, Kreosot, Resorcin und Benzoesäure, in jüngster Zeit die Milchsäure, welche zu diesem Zwecke in Anwendung gezogen wurden. Theoretische Erwägungen führten dann Rossbach zur Empfehlung unlöslicher oder richtiger schwerlöslicher desinficirender Mittel und so haben sich dem altehrwürdigen Calomel in neuerer Zeit das Jodoform und das Naphthalin angereiht. Eine dritte Gruppe endlich bilden jene Präparate, welche gewisse Theile des Darmcanals ungelöst passiren, um erst an den erkrankten Stellen angelangt in ihre wirksamen Bestandtheile zu zerfallen. Solche sind das Bismuthum salicylicum und das erst neuerdings in den Handel gekommene Salol und Betol.

Versuchen wir uns ein Urtheil zu bilden aus den therapeutischen Erfahrungen, die man mit dieser Methode gemacht, so kann man sagen, dass die anfängliche Begeisterung, mit der man die

Mittel empfahl, in der letzten Zeit einer ungleich kühleren, skeptischen Auffassung Platz gemacht. Auch die experimentellen und klinischen Untersuchungen haben gezeigt, dass die Zahl der im Stuhle vorhandenen Bacterien dadurch nicht vermindert wird (Demme) und selbst die Wirkung des Calomels auf den Ablauf der Darmfäulniss nur eine sehr vorübergehende ist. Für die locale und medicinelle Behandlung der Magen- auch wohl der Dickdarmerkrankungen, bei denen die Mittel direct und in gehöriger Concentration applicirt werden können, scheint mir ihre Wirkung und ihr Nutzen zweifellos. Um so weniger dürfen wir aber hoffen, Gährungsvorgänge, die im Innern des Dünndarmes sich abspielen, damit zu beeinflussen, da die Resorption der löslichen Mittel schon in den oberen Partien erfolgt, die desinficirende Kraft der sogen. unlöslichen für den Darminhalt nicht ausreicht. Die meiste Aussicht auf Erfolg scheinen die erst im Darmcanal sich spaltenden Präparate zu haben, und haben wir in einer grösseren Versuchsreihe mit dem von Merck dargestellten Bismuthum salicylicum bei acuten wie chronischen Darmerkrankungen recht befriedigende Erfolge erzielt. Gleichwohl ist man, glaube ich, nicht berechtigt, weitere Versuche mit desinficirenden Medicamenten ganz aufzugeben. Wir dürfen nur nicht erwarten, durch dieselben das Bacterienwachsthum überhaupt im Darmcanale zu sistiren, sondern müssen uns nach Mitteln umsehen, welche auf bestimmte, gerade ablaufende Gährungsprocesse von specifischer Wirksamkeit sind. Freilich setzt dies eine genauere Kenntniss der Gährungs- und Fäulnissvorgänge des Darminhaltes voraus, als wir sie derzeit besitzen.

Auch eine andere moderne Heilmethode, die Behandlung der Magen-Darmkrankheiten mittelst Ausspülung, verdankt ihre Einführung in die Pädiatrie durch Epstein uud ihre neuerliche Wiederaufnahme der Vorstellung, das in den Darmkanal eingedrungene organische Gift möglichst rasch wieder zu entfernen, ehe es seine deletären Wirkungen entfalten kann. Noch werthvoller scheint mir ihre Verwendung in jenen Fällen, wo es sich um die Entfernung schon zersetzten oder in Gährung übergehenden Inhaltes aus dem Magen oder Dickdarm handelt (Demme). Insofern sie hier durch Entziehung des Nährbodens die Entwicklung der Gährungsvorgänge in vollkommenster Weise verhindert, kann sie in ähnlicher Weise wie die Drainage für den Chirurgen als der wichtigste Theil der antiseptischen Heilmethode bezeichnet werden. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich und, wie es scheint, auch Andere ziemlich

gleichzeitig die trotz der warmen Empfehlung Epsteins nur an wenigen Orten geübte mechanische Behandlung der Magen-Darmkrankheiten wieder aufgegriffen und im Sommer des Jahres 1886 im Ambulatorium des Dr. v. Hauner'schen Kinderspitales gemeinsam mit Dr. Ehring eine grosse Zahl, wohl über 700 Fälle, mit dieser Methode behandelt. Ueber 377 Patienten liegen nähere Notizen vor und wird Dr. Ehring demnächst im Jahrbuch für Kinderheilkunde darüber berichten. Statt des zeitraubenden und mühsamen Trichterverfahrens bediente ich mich eines sehr einfachen Heberapparates, der es gestattete, die Spülung ohne weitere Assistenz in einer Zeit von längstens 5 Minuten vorzunehmen.

Als wichtigste Indication derselben betrachte ich das Vorhandensein gährender Massen im Magen, was ja als die gewöhnliche Ursache der Magendyspepsien anzusprechen ist. Unter 57 in dieser Art behandelten Fällen trat bei 50 ein fast sofortiges Aufhören des Erbrechens und Besserung ein. Da es sich nicht nur um Entfernung des Inhaltes, sondern auch um die dauernde Beseitigung der Gährung, d. h. um Tödtung der dieselbe veranlassenden Spaltpilze handelt, so wurde in der Regel eine Combination mit der desinficirenden Methode angewandt, indem nach gründlicher Ausspülung der Magen noch mit ½% Resorcin- oder 3% Natrium benzoïcum-Lösung durchgespült ev. auch eine kleine Portion der letzteren im Magen zurückgelassen wurde. Ich hatte dabei im Vergleich zu anderen nur mit Wasser behandelten Fällen den entschiedenen Eindruck eines besseren Erfolges. Weniger günstig gestalteten sich schon jene Fälle, in denen Magen und Darm zugleich ergriffen war, indem sich unter 139 Fällen 13 ohne Besserung und 13 mit schlimmem resp. tödtlichem Erfolge befanden. Noch ungünstiger natürlich jene, bei denen die Symptome so bedrohlich waren, dass neben der Magen- noch die Darmspülung in Anwendung gezogen wurde; und die schlechtesten Resultate erhielten wir bei der eigentlichen Cholera infantum, worunter die mit ausgesprochenen Collapserscheinungen einhergehenden Fälle subsumirt sind. Der mechanische Eingriff sowohl der Magen- als der Darmspülung wurde hier so schlecht vertragen und hatte so wenig in die Augen springenden Erfolg, dass ich sie später nur mehr in Ausnahmefällen in Anwendung zog.

Die Erfolge der von Baginsky und neuerdings von Monti so sehr empfohlenen Darmirrigationen erschienen mir im Vergleich zur Wirkung der Magenspülungen viel weniger prompt und sicher.

Doch haben wir in einer Reihe von Fällen Gutes davon gesehen Von 28 damit Behandelten hatten sie bei 19 guten, bei 4 mässigen und bei 4 ungünstigen Erfolg. Im Ganzen sind von 377 mit den mechanischen Methoden behandelten Kindern

259 = 68,7 Procent geheilt,
55 = 14,6 „ nicht gebessert,
63 = 16,7 „ gestorben;

wobei jedoch zu bedenken ist, dass der Werth der Methode namentlich im Beginne der Untersuchungen gerade an den schwersten und vorgeschrittensten Fällen erprobt wurde und in Bezug auf häusliche Pflege und Befolgung der ärztlichen Vorschriften die ärmlichsten und ungünstigsten Verhältnisse vorliegen.

Ein Mangel vor Allem ist es, welcher der mechanischen Behandlung anhaftet. Die Unzugänglichkeit des functionell und klinisch wichtigsten Darm-Abschnittes: des Dünndarms, der oben durch den Pylorus, unten durch die Klappe jeder directen Einwirkung entzogen ist. Ich habe eine Zeit lang den Versuch gemacht, ihn durch eine Art Selbstspülung in den Bereich der Behandlung zu ziehen, indem ich, namentlich bei gleichzeitig bestehendem Magenkatarrh, nach beendeter Spülung etwa 90—100 ccm einer desinficirenden Lösung oder Emulsion in dem Magen zurückliess, in der Erwartung, dass diese auf dem Wege durch den Dünndarm die Desinfection desselben besorge. Indess habe ich diese Versuche, obgleich ich nicht ungünstige Erfolge dabei gesehen zu haben glaube, vorläufig wieder aufgegeben, da mir keines der bekannten Desinficientien dafür recht geeignet erschien. Nicht besser gelingt es, wie wir oben gesehen, mit der innerlichen Verabreichung von Medicamenten, und so folgt der traurige Schluss, dass dieses wichtigste und am häufigsten erkrankte Gebiet des Darmcanales sowohl der desinficirenden als der mechanischen Heilmethode vollständig verschlossen bleibt.

Wenn indess die im Dünndarme ablaufenden Gährungsprocesse auch von diesen Eingriffen unbehelligt bleiben, so sind sie doch von einer Seite her mit aller Sicherheit zu beeinflussen: Durch Zufuhr resp. Entziehung gährfähigen Materiales in der Nahrung. Während man früher die Darmfäulniss gleich derjenigen ausserhalb desselben für eine regellose, von beliebigen Organismen eingeleitete Zersetzung der organischen Substanzen hielt, haben die neueren bactereologischen Arbeiten zu der Anschauung geführt, dass je nach der chemischen Zusammensetzung des Darminhaltes

gewisse Arten ganz vorzugsweise zur Entwicklung kommen und Gährungsprocesse einleiten, die für jede Art der Ernährung einen gewissen typischen Ablauf zeigen. Es liess sich erwarten, dass gerade im Darmcanale des Säuglings die denkbar einfachsten Verhältnisse vorliegen und in der That ist es mir gelungen zu zeigen, dass in demselben unter allen Milchbestandtheilen nur der Zucker eine Vergährung durch eine constante und wohl charakterisirte Bacterienart unterliegt. Seitdem haben neuere Untersuchungen von Hirschler, von einem anderen Gesichtspunkte aus unternommen, dieses Resultat bestätigt und erweitert. Derselbe zeigte, dass bei Gegenwart von Zucker oder Stärke in der Fäulniss ausgesetzten Gemengen sich stets zuerst eine die Kohlehydrate vergährende oder, wie ich sie genannt habe, saccharolytische Bacterienvegetation entwickelt, welche die gleichzeitig vorhandenen Eiweisskörper nicht oder nur in ganz geringem Grade angreift. Die Ursache dieses letzteren Verhaltens rührt davon her, dass den für die Zuckerspaltung organisirten Bacterien nur ein äusserst geringes Stickstoffbedürfniss und Lösungsvermögen für Eiweiss zukommt,[1]) und dass eine eigenthümliche nicht näher zu definirende Beschaffenheit der Nährflüssigkeit (Naegeli), die sich mit dem Beginne der sauren Gährung einstellt, die Ansiedlung und Vermehrung anders gährender, insbesondere eiweisszersetzender Spaltpilze verhindert.

Erlauben Sie, meine Herren, Ihnen einen wohlbekannten und alltäglichen Vorgang als Beispiel anzuführen. Sie wissen, dass die Milch oder eine ähnlich zusammengesetzte Flüssigkeit, wenn sie der Luftinfection ausgesetzt wird, fast ausnahmslos die sog. Milchsäuregährung eingeht, wobei, wie die chemische Untersuchung ausweist, eine Zersetzung des Milchzuckers unter Säurebildung erfolgt, während das Caseïn, abgesehen von der Gerinnung, so gut wie keine Veränderung erleidet. Obgleich hier zweifelsohne zahlreiche andere und darunter auch caseïnzersetzende Keime in der Flüssigkeit enthalten sind, so kommen doch nur die zuckerzerlegenden und Säure bildenden, von diesen allerdings eine ganze Reihe von Arten, zur Entwicklung.

Die Uebertragung dieses Gesetzes auf die Vorgänge im Darmcanale des Säuglings unter normalen wie pathologischen Verhältnissen ergiebt sich von selbst. Soweit der Milchzucker resp. das in der Nahrung enthaltene Kohlehydrat noch nicht der Resorption

1) Vergl. meine Abhandlung: Die Darmbacterien des Säuglings, 1886, S. 116.

verfallen ist, kann der Angriffspunkt einer auf Bacterien beruhenden Zersetzung des Darminhaltes lediglich der Milchzucker und das Product derselben eine unter Säurebildung einhergehende Gährung sein. Das Zutreffende dieses Schlusses für die normalen Verhältnisse habe ich schon oben dargelegt und die klinische Erfahrung aller Zeiten bestätigt, dass die in den oberen Abschnitten des Verdauungstractus ablaufenden functionellen Erkrankungen stets von dem Auftreten quantitativ und qualitativ abnormer Säuremengen begleitet sind.

Indem ich in Uebereinstimmung mit der überwiegenden Zahl der Fachgenossen in dem Auftreten und den Producten dieser abnormen Gährungen die Ursache der Verdauungsstörungen erkenne, sehe ich in der Entziehung aller Kohlehydrate aus der Nahrung, in der Durchführung der sog. Eiweissdiät strengster Observanz das wichtigste Hilfsmittel zur Sistirung dieser Gährungen und der dadurch hervorgerufenen Symptome.

Ich verstehe darunter nicht nur die übliche Verdünnung oder Weglassung der Kuhmilch, sondern die Vermeidung der Kohlehydrate in jeder Form, insbesondere auch der stärkemehlhaltigen Getreideabkochungen, des beliebten Zuckerwassers, des gesüssten Thee's, des Syrupus simplex der Medication. Wo das Kind den süssen Geschmack nicht entbehren mag, kann man Glycerin, dem wenigstens eine geringere Neigung zu saurer Gährung zukommt, Mannit, oder wohl am zweckmässigsten Saccharin verwenden.

Die Frage nach der besten Art der Durchführung der Eiweissdiät scheint mir noch keineswegs in befriedigender Weise gelöst. In der Regel verwende ich das von Demme und Epstein empfohlene Eiweisswasser, Fleischbrühe, Flaschenbouillon, unter Umständen rohes Fleisch; muss aber gestehen, dass ich die Bouillon wegen ihrer Neigung zu saurer Gährung und vorzüglichen Nährkraft für Bacterien jeder Art lieber streichen möchte und dass das Eier-Eiweiss den Kindern in der Regel in geronnenem statt in flüssigem Zustande gereicht wird und bei dem fast völligen Darniederliegen der Fermentverdauung nicht selten unverändert im Stuhle wiedergefunden wird.

Aus diesem Grunde scheint mir die Verwendung von Peptonen angezeigt und empfehle ich die von Kochs und Kemmerich hergestellten Fleischpeptone sowie das Merck'sche Caseïnpepton zur Anwendung. Leider hat Merck meinen Vorschlag, es in einer für die Säuglingsernährung zweckmässigeren Form darzustellen, noch

nicht ausgeführt. In jedem Falle müssen wir daran festhalten, dass nur die Zufuhr eines ohne weitere Umwandlungen resorbirbaren oder im Darmsafte löslichen Eiweisskörpers wirklichen Nutzen für die Ernährung verspricht und werde ich meine Versuche in dieser Richtung fortsetzen. Schon jetzt aber glaube ich versichern zu können, dass wir in der stricten und zielbewussten Durchführung dieser Massnahmen ein, ich möchte sagen unfehlbares, Mittel besitzen, um den Ablauf der sauren Gährung und die weitere Vermehrung der dieselbe bewirkenden Bacterien im ganzen Bereich des Darmcanales zu sistiren, wofür ich nicht nur klinische, sondern auch bactereologische Beweise zu erbringen in der Lage wäre.

Das tiefere Eindringen in die Natur und Bedingungen der Gährungsvorgänge gestattet uns, hier noch einen Schritt weiter zu gehen und uns nicht mit der negativen Massregel der Entziehung des Nährbodens zu begnügen, sondern direct die eine Spaltpilzvegetation durch die andere zu bekämpfen. Die Idee, pathogene in den Körper eingedrungene Bacterien durch Ueberwuchern anderer für den Organismus unschädlicher Spaltpilze zu vernichten, ist in der letzten Zeit schon mehrfach in der Literatur aufgetaucht; ich erinnere an die angebliche Vernichtung der Tuberkelbacillen durch Bacterium termo, an die Heilung des Milzbrands durch Erysipel, das Absterben der Choleravibrionen inmitten der Fäulnisskeime des Darmcanals. Auch ausserhalb des Organismus vollzieht sich dieser Vorgang, der kürzlich von Garré mit dem Namen des Antagonismus der Bacterien belegt worden ist. Als das nächstliegende Beispiel darf ich wohl auch hier wieder die Milch anführen, wo der Antagonismns der Zucker-vergährenden und der Eiweissspaltenden Bacterien die Ansiedlung und Vermehrung der letzteren völlig ausschliesst. Die Ueberlegenheit der saccharolytischen Arten zeigt sich aber nicht nur, wenn wie hier die feindlichen Keime in ungefähr gleichen Mengen und Verhältnissen in die ursprünglich keimfreie Milch gelangen; die antagonistische Wirkung derselben ist so mächtig, dass auch dort, wo bereits ausgesprochene Eiweissfäulniss im Gange ist, durch Hinzufügung eines ihr Wachsthum ermöglichenden Nährstoffes jene rasch unterdrückt wird und eine neue säurebildende Spaltpilzvegetation an ihre Stelle tritt.

In der Einleitung zu seiner Coccobacteria septica erzählt Billroth ein derartiges Beispiel, ohne sich freilich klar zu sein über die Ursachen dieses Vorganges. Bei einer an ulcerirendem Brustkrebs leidenden Dame waren alle Mittel zur Beseitigung des

verpestenden Gestankes umsonst, bis dieselbe ein altes Hausmittel: Umschläge mit Milch, in der Feigen abgekocht waren, in Anwendung zog. Von diesem Tage an schwand der Gestank und machte einem nicht unangenehmen säuerlichen Geruche Platz. Die fäulnisswidrige Eigenschaft des Zuckers ist in der Chirurgie übrigens seit Langem bekannt und hat noch kürzlich E. Fischer zur Einführung des Zuckerverbandes in die Chirurgie veranlasst; des Weiteren darf ich wohl an dem von mir beschriebenen Wechsel der Bacterienvegetation zwischen Mekonium und Milchkoth sowie bei dem abwechselnd mit Milch und Fleisch gefütterten Hund als hierher gehörig erinnern.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass unter pathologischen Verhältnissen im Darmcanale der Säuglinge sehr wohl die sog. stinkende Eiweissfäulniss, als deren Endpunkte man die der aromatischen Reihe angehörigen Körper Indol, Phenol, Scatol sowie Schwefelwasserstoff, Kohlensäure und Ammoniak betrachtet, auftreten kann. Derartige alkalische Gährungen, wie ich sie des Gegensatzes halber nennen möchte, habe ich andeutungsweise im untersten Abschnitt des Darmcanals bei Ernährung mit Kuhmilch im Verlaufe chronischer Darmkatarrhe (wahrscheinlich durch Zerseztung des reichlich Eiweiss haltenden Darmsecretes), selbstverständlich bei Eiweissdiät beobachtet. Von besonderem klinischen Interesse schien mir aber das Auftreten derselben bei gewissen Formen der auf die Schleimhaut des Dickdarms localisirten Enteritis zu sein. Hier bildet die alkalische Gährung des Inhaltes, wenn nicht die Ursache, so doch jedenfalls ein wichtiges Moment für die Fortdauer der Erkrankung, und mit Recht betrachten wir neben der Verminderung der Zahl und des Schleimgehaltes der Stühle das Schwinden der alkalischen Reaction und des Gestankes als Massstab unseres therapeutischen Erfolges. Durch kein anderes Mittel, auch nicht die so rationell erscheinenden Darmirrigationen erreicht man dieses letztere so rasch und sicher als durch Zugabe eines entsprechenden Kohlehydrates zur Nahrung, welches die faulige Zersetzung hindert und dem Stuhle wieder die schwach saure Reaction und die Geruchlosigkeit des normalen Stuhles verleiht. Allerdings sind die verschiedenen Kohlehydrate in dieser Beziehung nicht gleichwerthig. Während es nur durch Verabreichung sehr grosser Dosen von Rohr- und Traubenzucker gelingt, dem Stuhle eine saure Reaction zu verleihen, da sie grösstentheils schon in den oberen Darmpartieen resorbirt werden, reichen nach meiner

Erfahrung schon geringe Mengen von Dextrin- oder stärkehaltigen Präparaten hin, um in dem Stuhle die gewünschte Veränderung hervorzurufen.

Vermöge des ungemein geringen Diffusionsvermögens des Dextrins scheint es im Darmcanal sehr viel später der Resorption zu verfallen als die Zuckerarten und von der Stärke wissen wir ja zur Genüge, dass sie von den Verdauungsfermenten des kindlichen Darmcanales gar nicht oder nur in sehr geringem Maasse angegriffen wird und folglich auf dem ganzen Wege den Angriffen der Bacterien ausgesetzt ist. Es bedarf keiner Erörterung, dass wir bei solcher Wahl den dextrinhaltigen Präparaten, wie wir sie in der Liebig-schen Suppe, in den Extracten von Liebe und Löfflund und einigen besseren Kindermehlen besitzen, den Vorzug geben. Unter den gebräuchlichen Kindermehlen, die wegen ihrer Billigkeit, Haltbarkeit und Bequemlichkeit den andern praktisch wohl stets den Rang ablaufen, hat mir das von Kufecke in den Handel gebrachte die besten Dienste geleistet und sich auch bei der chemischen Untersuchung als reich an höheren, in Wasser löslichen Dextrinen herausgestellt.

Ich bin in der angenehmen Lage als Bestätigung für diese im Wesentlichen theoretischen Erörterungen mich nicht nur auf meine eigenen klinischen Erfahrungen, sondern auf die Uebung und Empfehlung der hervorragendsten Praktiker stützen zu können. Was die sog. Eiweissdiät betrifft, so hat man schon seit Bednar und wohl schon vor ihm bei acuten Magen-Darmerkrankungen der Säuglinge das Aussetzen der Milch „wegen Neigung zur Säurebildung" geübt. Mit besonderer Schärfe finde ich diesen Grundsatz bei Eichstaedt entwickelt, woselbst auch die erste Anleitung zur Darstellung des Eiweisswassers zu finden ist. Obgleich diese diätetischen Vorschriften noch heute in Geltung sind und von den meisten Lehrbüchern empfohlen werden, so trat doch unter dem Einflusse der pathologisch-anatomischen Richtung, sowie der von Biedert begründeten Anschauung von der Schädlichkeit des Kuhcaseïns die ursprüngliche leitende Vorstellung mehr und mehr in den Hintergrund. Indem man die Ursache des Verbotes der Kuhmilch in dem hohen Gehalte derselben an Caseïn erblickte, begnügte man sich mit Verdünnungen oft unter Zusatz von Milchzucker, verordnete Stärkeabkochungen, Zuckerwasser, Alkalien zur Abstumpfung der Säure und beförderte so die saure Gährung statt sie zu verhindern — ein Beweis, wie sehr das Verständniss für

den Zweck dieser Massregel in neuerer Zeit geschwunden ist. Aehnlich liegen die Dinge auch bei Bekämpfung der Eiweissfäulniss des Darmcanales mittelst Kohlehydrate. Die ersten Mittheilungen von einer Verwendung derselben bei Verdauungskrankheiten der Kinder stammen von Behrens, Siebers und Moore (1857), welch' letzterer die stinkenden Ausleerungen eines 16 Monate alten Kindes unter Verabreichung von stündlich 2 Theelöffel gestossenen Zuckers rasch schwinden sah; alsdann ist sie vergessen worden. Ich weiss nicht, ob Widerhofer der erste gewesen, der gegen Enteritis follicularis die verdünnte Liebig'sche Suppe verordnet hat, jedenfalls entspricht diese auf reiche Erfahrung gestützte Empfehlung vollständig unseren theoretischen Schlüssen. Desgleichen finden wir in Soltmann's trefflicher Bearbeitung der Therapie der Magen-Darmkrankheiten des Säuglings bei der im Dickdarm localisirten Enteritis Kindermehle und Extracte als „diätetische Heilmittel“ empfohlen Der verbreitete Gebrauch der stärkemehlhaltigen Schleimsuppen bei Darmkatarrhen der Erwachsenen, sowie die günstige Wirkung der Stärkeklystiere bei Enteritis der Kinder dürfte wohl auf ähnliche Gründe zurückzuführen sein.

Es sind also die hier entwickelten diätetischen Grundsätze für die Therapie an sich nichts Neues; allein während ihre auf reine Empirie gegründete Anwendung bisher nur auf wenige, mit besonders reicher Erfahrung ausgestattete Kliniker beschränkt blieb, hoffe ich, dass der hier entwickelte innige Zusammenhang mit den Gährungsvorgängen im Darmcanal und die dadurch verständlich gewordene Wirkung dieselben zum Gemeingut der Aerzte machen und ihre richtige und zielbewusste Anwendung ermöglichen werde.

Im Hinblick darauf erlaube ich mir noch einige praktische Bemerkungen. Es liegt mir fern, die Durchführung dieses diätetischen Heilverfahrens als das allein seligmachende Heilmittel hinzustellen; dasselbe wird wie auch bisher nur einen Theil des ärztlichen Handelns vorstellen, wenn ich auch, um mit Vogel zu sprechen, lieber auf die Anwendung der Medicamente als der Diät verzichten würde. Die wichtigste Bedingung guter Erfolge ist die scharfe und richtige Indicationsstellung und energisches therapeutisches Eingreifen, wobei auch bei den ersten und anscheinend noch unbedeutenden Krankheitserscheinungen der ganze antiseptische Heilapparat der desinficirenden, mechanischen und diätetischen Behandlungsmethode in Action tritt. Bei frischen oder nicht zu lange bestehenden Gährungsdyspepsien des Magens oder Dünndarms

(Diarrhoea acida) pflegt der Erfolg geradezu ein momentaner zu sein. Das Erbrechen sistirt sofort; nachdem der Darmcanal vielleicht durch eine kleine Calomeldose entleert, verlieren die Stühle ihre dünne spritzende Beschaffenheit, die saure Reaction und Geruch, nehmen festere Consistenz, dunklere Farbe und neutrale oder alkalische Reaction an. In gleichem Maasse schwinden die Allgemeinerscheinungen, so dass man, nachdem die Eiweissdiät mehrere Tage durchgeführt, zur vorsichtigen, Anfangs löffelweisen Darreichung der Milch zurückkehren kann. In ähnlich günstiger Weise sah ich leichtere Enteritisfälle unter alleiniger Verordnung der Liebig'schen Suppe oder kleiner Dosen von Kufecke's Kindermehl in wenigen Tagen heilen und auch in schweren Fällen stets günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes.

Anders freilich liegen die Verhältnisse in jenen noch nicht genauer gekannten Infectionskrankheiten, bei denen es sich nicht um abnorme Gährungen des Darminhaltes, sondern vielleicht um eine vom Darm ausgehende Invasion pathogener Organismen in den Körper handelt, sowie in der grossen Zahl jener Fälle, in welchen die längere Dauer oder die Itensität der Reizung schon bleibende Functionsstörungen oder anatomische Läsionen hervorgebracht hat. Hier wird man nur mit Vorsicht und Auswahl unter Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse dieser eingreifenden Methoden sich bedienen dürfen, wenn anders nicht mehr Schaden als Nutzen daraus entstehen soll. Auch wenn die die Erkrankung veranlassende Gährung längst beseitigt, kann das zarte Leben noch nachträglich der gewaltsamen Störung erliegen oder an den irreparablen Folgezuständen langsam dahinsiechen. Allein auch unter diesen Umständen bleibt die Beseitigung der Ursache durch diese diätetischen Vorschriften der erste und wichtigste Schritt zur Heilung, und ich hoffe, meine Herren, Sie werden mir beistimmen, wenn ich behaupte, dass der gegenwärtige antiseptische Heilapparat uns dazu kein rascheres und wirksameres Mittel an die Hand giebt.

Discussion über die drei vorhergehenden Vorträge.

Herr Biedert, Hagenau, bestätigt die Leichtigkeit der Magenausspülungen mit Trichterheber. Bei chronischen Erkrankungen sind sie mehr diagnostischer Beweis, dass zu viel gegeben wurde, was dann zu bessern ist. Mehr erwartet er davon beim Brechdurchfall, entsprechend

der von ihm seit Jahren vertretenen Anschauung von der Schädlichkeit des Nahrungsrestes als Heerd der Zersetzung und Bacterienentwickelung. Nur so erklärt es sich, dass die Entleerung der Massen den Nutzen bringt, wie er heute bewiesen ist. Herr Escherich hat zu spät ausgespült (erst im Stadium algidum), und gegen seine weitere Ausführung spricht Alles, was über Nutzen des Zuckerwassers und Eiweisswassers (mit Zucker) heute und sonst festgestellt wurde. Gegen Escherich spricht ferner, dass erfahrungsgemäss Zuckerwasser und dünne Mehlabkochungen bei Dünndarm-, nicht aber bei Dickdarmkatarrh, vertragen werden, was dagegen vollständig mit Redners Theorie übereinstimmt.

Herr Demme, Bern, stimmt im Wesentlichen mit den Anschauungen der Herren Epstein, Escherich und Biedert überein. Hauptsache bei der Behandlung der acuten Darmerkrankungen des Säuglings- und ersten Kindesalters bleibt vorübergehende Beschränkung jeder, vor Allem der Milchnahrung. Ausgezeichnete Unterstützung gewähren die Ausspülungen des Magens und Darmes. Erschwerende Erscheinungen bietet in dieser Beziehung die Localisation der Erkrankung auf das Ileum.

Herr Ranke, München, hat die Methode der Magenausspülung und der nachherigen Verabreichung von Eiweisswasser nach Epstein seit $1^1/_2$ Jahren in seiner Poliklinik und jetzt in der Poliklinik des Kinderspitals sehr vielfach durchführen lassen und hält die mechanische Behandlung der Magendarmkatarrhe der Säuglinge für einen enormen Fortschritt in der Therapie. Selbstverständlich ist es keine Panacee. Eine versuchsweise Anwendung der Spülung kann aber unter allen Verhältnissen niemals schaden.

Herr Thomas, Freiburg: Das Hauptgewicht ist auf Entziehung aller Nahrung durch einen oder einige Tage zu legen, sowie auf Darmausspülungen; möglichste Reinigung des ganzen Verdauungsschlauchs von Bacterien und ihren Toxinen muss die nächste Aufgabe sein. Nur der Durst muss gestillt werden, indessen nur mit Theeaufgüssen. Von Medicamenten mit Ausnahme von Abführmitteln (Calomel in Centigramm-Dosen alle Stunden, Magnesia) und Neutralisation ist vollständig abzusehen. Hat sich Magen und Darm einigermassen beruhigt, so versucht man zunächst nicht Milch, sondern dünnes Eiweisswasser, nicht aber sogen. Peptone und Kohlehydrate. Wird Eiweisswasser vertragen, so kann man Versuche mit sorgfältig (nach Soxhlet z. B.) erhitzter Milch machen, muss aber sofort wieder (vermuthlich nur auf kurze Zeit) zur früheren Entziehung aller Nahrung zurückkehren, sowie sie nicht vertragen wird. Bei derartiger Behandlung kann man die übrigens unter Umständen sehr nützlichen Magenausspülungen in frischen Fällen meist entbehren, solche mit Resorcinlösung (1 bis 3 Procent) sind übrigens nützlich, doch vorsichtig zu machen. Wein nur bei Collaps.

Herr Escherich, München: Ich muss mich zunächst gegen einige Einwände Biederts wenden. Die Ernährung mit Peptonen hat mir ebensowenig befriedigende Resultate geliefert. Ich habe schon gesagt, dass ich unter Cholera infantum nur jene Fälle verstanden, in denen Collapserscheinungen vorhanden. Einige specielle Erfahrungen lassen sich

gegenüber allgemeinen experimentellen Thatsachen nicht als beweiskräftig anführen. So lange die Differentialdiagnose der verschiedenen Magendarmerkrankungen nicht eine schärfere ist, lassen sich klinische Erfahrungen überhaupt kaum vergleichen. Die unbestrittene Thatsache und Constanz der Säurebildung bei Erkrankungen in den oberen Darmabschnitten, die nur durch Bacterienwirkung auf den Milchzucker denkbar ist, die reizende und schädliche Wirkung dieser Gährungsproducte weist mit aller Sicherheit auf diesen Stoff als die Ursache der Erkrankung hin, während bezüglich des Caseïns nichts Aehnliches bekannt ist.

Herr Lorey, Frankfurt: Gut abgekochte Milch wird nach Ausspülung des Magens meist gut vertragen und verdaut.

Die Ausspülungen nützen auch zur Entfernung des bei Bronchitis und Pneumonie verschluckten Bronchialsecretes.

Ein von mir seit Jahren erprobtes Mittel bei Dünndarmerkrankungen ist Tct. ferri chlorati und Glycerin, mehrmals 3 bis 10 Tropfen pro die.

Herr Hirschsprung, Kopenhagen, möchte bezeugen, dass die Ausspülungsmethode Epstein's eine weitere Ausbreitung erreicht hat, als der Erfinder selbst es vermuthete. Schon 2 bis 3 Jahre wird die Methode im Kopenhagener Kinderhospitale angewendet; die Resultate sind oft günstig, nie schädlich gewesen und die Magenausspülung ist unserer Erfahrung nach eine Behandlungsmethode, die wir nicht mehr entbehren können.

Herr Dornblüth, Rostock: Calomel wirkt nicht lediglich als Abführmittel, denn Ol. Ricini und dergl. haben nicht die gleiche Wirkung; auch nicht einmalige grosse Calomel-Dosen, sondern nur die kleineren Gaben, die nicht abführen, sondern desinficiren. Ein Vorzug des Calomel — ohne Beschränkung der Ausspülungen, deren Werth nicht bezweifelt werden soll — ist die Wirkung auf den Dünndarm, welcher den Ausspülungen und anderen Mitteln wenig oder gar uicht zugänglich ist.

Herr Biedert dankt Herrn Demme für die Vertretung der Muttermilch, auf welches Thema er morgen noch zurückzukommen gedenkt; er constatirt, dass Erfahrungen, auf die er sich bezogen hat, lange von ihm und anderen gemacht, auch heute angeführt, und zum Theil von Escherich selbst bestätigt worden sind. Eine neue Theorie darf sich nicht beklagen, wenn Erfahrungen ihr gegenüber gestellt werden und muss diese assimiliren können, wie dies die alte Theorie des Redners kann.

Herr Demme betont Herrn Thomas gegenüber, dass das Calomel hier nicht als Abführmittel, sondern bacterienfeindlich wirke, dazu genügen schon minime Dosen; wie diese wirken ist noch unergründet, aber interessant zu erforschen. Von der sehr günstigen Wirkung kleiner Calomeldosen sei Redner trotz starken therapeutischen Skepticismus überzeugt. Aehnliches gilt vom Resorcin, ohne Zusatz gegeben.

Herr Escherich weist gegenüber Herrn Biedert darauf hin, dass seine theoretischen Anschauungen durch zahlreiche klinische Beobachtungen gestützt werden.

Herr Epstein betont die entschieden infectiöse Natur vieler Brechdurchfälle auch bei Brustkindern ohne Beinahrung. Auch hier ist die

Entziehung der Muttermilch nothwendig und die Magenausspülung — Eiweisswasserbehandlung indicirt, weil die Muttermilch nicht vertragen wird.

Herr Sonnenberger, Worms, constatirt, dass gewiss in vielen Fällen die medicamentöse Behandlung, z. B. mit Calomel, eine erfolgreiche sei. So sei insbesondere auch das Resorcin oft sehr günstig wirkend; mit kleinen Gaben 0,15 bis 0,2 pro die kann man das Erbrechen fast sicher beseitigen, dagegen sei es wirkungslos auf den Durchfall.

Herr Demme betont, dass er das Vorkommen acuter Gastroenteritis bei reinen Brustkindern nicht total in Abrede, sondern nur als selteneres Vorkommniss hingestellt habe. Die verschiedenen Angaben über deren Häufigkeit bei Brustkindern beruhten wohl auf der Verschiedenheit des Krankenmaterials.

Herr Biedert leugnet nicht die Möglichkeit eines infectiösen Darmkatarrhs. Wenn in der Anstalt Epstein's die Kinder sicher nur Brust bekommen, so ist infectiöse Gastroenteritis darin endemisch.

Zweite Sitzung. Donnerstag, den 22. September.

Vorsitzender: Herr **Steffen** (Stettin).

Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie des nomatösen Brandes.

Herr **Ranke** (München).

Im Verlaufe des jüngstvergangenen Sommers hatte ich in München Gelegenheit, eine sehr ausgebreitete und schwere Masernepidemie zu beobachten.

Die Epidemie begann, nachdem von Januar bis zum 12. März vier vereinzelte Todesfälle vorgekommen waren, Mitte März heftiger aufzutreten und ergab bis zum 19. August, dem Tage, an dem meine Beobachtungen abschliessen, an welchem die Epidemie jedoch noch nicht vollkommen abgelaufen war, unter der Gesammtbevölkerung der Stadt 531 Todesfälle.

Diese Mortalität betraf hauptsächlich ganz junge Kinder im Alter bis zu 4½ Jahren. Von den 531 Todesfällen fallen auf diese Altersclasse 502 = 94 Procent, ein Verhältniss, das mit meinen früheren Beobachtungen über Masernmortalität in München (Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge, II. Band 1869) vollkommen übereinstimmt. Uebrigens participiren an dieser Mortalität keineswegs alle Zeitabschnitte von der Geburt bis zu vollendeten 4½ Jahren gleichmässig.

Das erste Vierteljahr nach der Geburt weist im Einklang mit der allgemeinen Erfahrung, dass dem frühen Säuglingsalter eine relative Immunität gegen das Maserncontagium zukommt, nur 3 Todesfälle auf, darunter einen am 17. und einen am 21. Lebenstage; auf das zweite Vierteljahr fallen 20 Todesfälle.

Dann aber kommt sofort die höchste Zahl von Todesfällen in einem dreimonatlichen Lebensabschnitt, die überhaupt beobachtet wurde. Im Alter von 6 bis zu 9 Monaten starben 93, und vom 9. bis zum vollendeten 12. Lebensmonat 77 Kinder.

Nach vollendetem ersten Lebensjahr giebt jedes weitere Vierteljahr etwas niederere Zahlen, so dass für den Zeitraum vom 6. Monat bis zu 4 ½ Jahren die Gefährlichkeit des Masernprocesses sich etwa umgekehrt verhält wie das Lebensalter.

Berechnen wir die Mortalität vom 6. Lebensmonat bis zu 4 ½ Jahren, so stellt sich dieselbe auf 90 Procent.

In dem Lebensabschnitt von 4 ½ bis zu 9 Jahren ereigneten sich noch 17 Todesfälle, darüber hinaus bis zum vollendeten 11. Lebensjahre noch 2. Ausserdem erlag den Masern auch eine alte Frau von 72 Jahren.

Das Geschlecht zeigt keinen wesentlichen Unterschied: 279 Knaben, 252 Mädchen.

Ueber die Morbidität, welche dieser Mortalität gegenüberstand, bin ich leider bis heute noch nicht im Stande verlässige Zahlenangaben zu machen.

Meine früheren Beobachtungen in München (a. a. O. S. 36) hatten ergeben, dass unter allen Verhältnissen die Mortalität an Masern bei Kindern unter 1 Jahr eine wesentlich höhere ist als bei älteren Kindern, und dass die wechselnde Gefährlichkeit der einzelnen Epidemien in der relativ höheren Mortalität der Kinder unter einem Jahre ihren frappantesten Ausdruck findet.

So hatte ich damals bei einer kleinen, gutartigen Epidemie die Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre = 1,8 Procent, und bei einer grösseren und gefährlicheren = 20,2 Procent gefunden, also um zwölf Mal höher.

Die gegenwärtige Epidemie war die weitaus grösste, welche ich in einem 26jährigen Zeitraum in München beobachtete, und zugleich die bösartigste.

Durch die Güte des Herrn Bezirksarztes Dr. Aub, dessen Aufzeichnungen ich obige Zahlenangaben über die heurige Epidemie entnommen, habe ich mir eine Zusammenstellung der Todtenzettel aller an Masern und deren unmittelbaren Folgen Verstorbenen verschafft, um über die Complicationen, welche den Tod zur Folge hatten, Auskunft zu erhalten.

Die meisten der behandelnden Aerzte haben neben der Hauptdiagnose Masern auch die betreffende Complication angegeben. So fand ich unter den 531 Masern-Todtenzetteln 451 mit speciell bezeichneter Complication.

Ich ziehe hier nur diese 451 Todtenzettel in Betracht, wenn ich auch nicht absolut leugnen will, dass ein sehr junges Kind

möglicherweise ohne besondere Complication blos durch das hohe Fieber bei Masern erliegen könnte. Jedenfalls aber wäre es durchaus unzulässig, wenn man annehmen wollte, dass da, wo eine Complication nicht ausdrücklich angegeben wurde, eine solche auch nicht vorhanden war.

Wenn wir also nur die 451 positiven Angaben in Betracht ziehen, so finden wir Bronchopneumonie bei 295, Bronchitis bei 61 Fällen.

Diese beiden Affectionen hatten also den Tod bei 78,9, rund 79 Procent zur Folge.

Gegen diese beiden Todesursachen stehen alle anderen weit zurück.

Es ergaben: Tuberculose 23 Fälle = 5 Procent, Convulsionen 15 Todesfälle, Meningitis 12, Darmkatarrh 11, Diphtherie und Laryngitis 9, Nephritis 7, Herzlähmung 4, Keuchhusten 3 und Noma 4 Todesfälle. Einige andere Complicationen kamen nur je einmal vor.

Es sind nun die letztgenannten Fälle von Noma, oder vielmehr die verschiedenen brandigen Processe, die ich im Gefolge von Masern habe auftreten sehen, welche ich heute einer Besprechung unterziehen will, wobei ich mich jedoch nur auf die ätiologischen und pathologisch-anatomischen Verhältnisse beschränken werde.

Ich schicke voraus, dass Noma in München eine äusserst seltene Krankheit ist. Von 1866 bis Ostern 1887 war ich Vorstand der Universitäts-Kinder-Poliklinik im Reisingerianum, mit jährlich 4000 bis 5000 Patienten.

In diesem Wirkungskreise hatte ich bis Ostern dieses Jahres nur 2 Fälle von Noma gesehen, einmal Noma auris bei einem 7 Monate alten luetischen Mädchen im Jahre 1867, und ein ander Mal Noma faciei bei einem 3½ jährigen Knaben nach Masern, complicirt mit acuter Miliartuberculose der Lungen, im Jahre 1885.

Ausserdem hatte ich vorher, im Jahre 1861, bei einem 14jährigen Mädchen, nach einem schweren Typhus, Gangrän des linken Fusses eintreten sehen, in Folge deren der ganze Fuss in mumificirtem Zustande abgestossen wurde.

Ich erwähne letzteren Fall, weil, wie wir später sehen werden, Löschner in Prag ein ähnliches Vorkommniss während einer Noma-Endemie beobachtete und mit den Nomafällen in Zusammenhang bringt.

Diese Seltenheit des Vorkommens von Noma in München finde ich auch bei Durchsicht der Bücher des Hauner'schen Kinderspitals, dessen Vorstandschaft mir seit Ende vorigen Jahres übertragen wurde, bestätigt. In dem 26jährigen Zeitraum meiner Beobachtungen fiel die zweitgrösste Masernepidemie auf das Jahr 1883. In jenem Jahre wurden im Hauner'schen Kinderspitale 86 Masernfälle behandelt, von denen 27 = 31 Procent starben. Trotz dieser hohen Mortalitätsziffer findet sich unter den Aufgenommenen kein einziger Fall von Noma nach Masern.

Gegenüber der bisherigen Seltenheit musste es überraschen, im Verlaufe der Masernepidemie des laufenden Jahres 6 Fällen von Noma in kurzer Aufeinanderfolge zu begegnen. Ich selbst sah 6 Fälle, von denen 3 starben, ausserdem ereignete sich in der Stadt noch 1 Todesfall.

Nun ist es ja eine allbekannte Sache, dass unter den acuten Exanthemen gerade die Masern am häufigsten von Noma gefolgt sind, so dass sich meine eigene Erfahrung nur den bereits vielfach in der Literatur vorhandenen Angaben anschliesst. Barthez und Rilliet (Traité des Maladies des Enfants, T. II. Paris 1853) machen die Angabe, dass 40 Procent aller Nomafälle im Gefolge von Masern auftreten und erwähnen, dass Dr. Böckel in Strassburg im Jahre 1832 im Gefolge einer Masernepidemie 9 Fälle von Noma beobachtet habe, davon 5 Fälle in einem Monat.

Auch Wendt (Annalen des klin. Instituts auf der Akademie zu Erlangen, Heft I) sah Aehnliches in Erlangen und Umgegend während einer Masernepidemie im Jahre 1773.

Man bekommt übrigens bei Durchsicht der älteren Literatur den Eindruck, als ob Noma früher bedeutend häufiger gewesen sein müsse, als gegenwärtig.

Ueberraschend lautet z. B. die Angabe Christoph Girtanner's, Geheimen Hofrathes in Göttingen, in dessen Buch: Abhandlung über die Krankheiten der Kinder etc., Berlin 1794, wenn er von den bösartigen Masern sagt (S. 235): „Bei einigen dauert die Krankheit 3 bis 4 Wochen, ehe sie sterben. Alle, welche sterben, sterben am Brande, an irgend einem Theile des Körpers, entweder an der Lunge, oder an dem After, oder am Munde, oder an den Wangen. Den Mädchen werden gemeiniglich die Geburtstheile brandig".

Ich gebe nun in aller Kürze eine Uebersicht der von mir während der letzten Masernepidemie beobachteten Fälle.

1. Noma genitalium et ani. Heilung.

Sophie Bohner, 3 Jahre alt, Taglöhnerskind, erkrankte am 25. April an den Masern. Etwa am 1. Mai bemerkte die Mutter einen eitrigen Ausfluss aus der Scham und fand beim Auseinanderziehen der Schamlippen einen ca. 1 Centimeter im Umkreis messenden „gerötheten Fleck", der sich bald in ein, von Tag zu Tag sich vergrösserndes, brandiges Geschwür umwandelte.

Am 6. Mai erfolgte die Aufnahme in das Kinderhospital, nachdem sich bereits der Brandschorf abgestossen und die Wunde zu granuliren begonnen hatte. Heilung vollständig am 28. Juli.

2. Noma genitalium et ani. Tod.

Marie Nagel, 1 Jahr 9 Monate alt, illeg. Kind einer Zugeherin, erkrankte am 11. Mai an den Masern, nach vorausgegangenem dreitägigen Fieber. Schon einen Tag vor Ausbruch des Exanthems bildete sich ein als Herpes progenitalis diagnosticirter Bläschenausschlag an den grossen Schamlippen. Die Blasen brachen nach einigen Tagen auf und bildeten sich zu Geschwüren um, mit schmutzigem Grund und von üblem Geruch. Am 16. Mai erfolgte die Aufnahme in das Hospital. An der Innenseite beider grossen Schamlippen fanden sich, an symmetrischen Stellen, zwei ziemlich ausgedehnte brandige Geschwüre. An der Grenze der Zerstörung sind die Schamlippen geröthet, infiltrirt und fühlen sich fest an. Die Affection hat auch die Umgebung des Afters ergriffen, wo sich ein kreisförmiges Geschwür gebildet hat. 18. Mai: Die Zerstörung hat wenig Fortschritte gemacht. 20. Mai: Nachdem sich seit gestern der brandige Schorf deutlich vom Nachbargewebe abgegrenzt hat, ist heute die Abstossung desselben bis auf einen kleinen Theil, oberhalb der Clitoris, erfolgt. Der Grund ist geröthet und mit wenig Eiter bedeckt. Beide Schamlippen sind noch stark infiltrirt. 21. Mai: Kein neuer Nachschub. 23. Mai: Die Umgebung der Wunde ist nicht mehr infiltrirt; die Wunde selbst hat sich aber seit gestern wieder mit einem trockenen, schmutzigen Schorf bedeckt. Der Tod erfolgte am 23. Mai an doppelseitiger Pneumonie und Thrombose des Sinus longitudinalis.

3. Noma genitalium. Heilung.

Marie Hack, 1 Jahr 11 Monate alt, illeg. Kind einer Taglöhnerin, erkrankte am 1. Mai an den Masern. Während das Exanthem noch bestand, bemerkte die Mutter an der Innenseite der grossen Schamlippen zwei rothe Flecken, die sich vergrösserten und dann in brandige Geschwüre umwandelten. Heilung.

4. Noma faciei. Tod.

Joseph Melch, 4½ Jahre alt, Sohn einer Packmeisterswittwe, deren Mann an Lungenleiden gestorben, eines von 9 Geschwistern, erkrankte in der ersten Woche des Monats Mai an Masern, die sich mit Bronchopneumonie complicirten, zeigte fortdauernd Fieber und blieb appetitlos. Am 3. Juni constatirte der behandelnde Arzt Stomacace, mit Lockerung der Zähne. Am 5. Juni zeigte sich auf der Wange ein ca. pfenniggrosser, brandiger Fleck, der an Grösse rasch zunahm. Am 6. Juni erfolgte die Aufnahme ins Hospital und am 8. Juni der Tod.

5. Noma faciei. Tod.

Susanne Seil, 3 Jahre 11 Monate alt, Taglöhnerstochter aus der Vorstadt Schwabing, erkrankte am 25. Juni an Masern und Lungenentzündung. Am 2. Juli bemerkte die Mutter in der linken Wange einen stark gerötheten und glänzenden Fleck, während dem Munde des Kindes ein äusserst übler Geruch entströmte. Der rothe Fleck nahm bald die Grösse eines Thalers an und wurde brandig. Bei Aufnahme am 9. Juli war bereits die ganze linke Wange in einen schwarzen Brandschorf umgewandelt. Der Tod erfolgte am 14. Juli.

Ausser diesen 5 Fällen im Hospital sah ich noch mit Herrn Dr. Wohlmuth, in dessen Privatpraxis, einen sehr interessanten Fall von

Inselförmiger Gangrän der Haut nach Masern. Heilung.

Xaver Löffler, 1 Jahr alt, ein zartes, sonst aber gesundes Kind eines Ausgehers, erkrankte am 10. Mai heftig an Masern. Exanthem am 11. und 12. Mai in Blüthe. Bereits am 12. Mai zeigten sich in der Rima der Oberlippe, etwa in der Mitte der letzteren, und am Hinterhaupte je eine, am Rücken über beiden Schulterblättern je drei, in der rechten Axillarlinie, zwischen der 6. und 12. Rippe, zwei, und in der rechten Oberbauchgegend eine grössere und eine kleinere blasige Erhebung der Epidermis in der Grösse einer Erbse, bis zu der einer Haselnuss. Der Inhalt dieser Blasen war anfangs blassmilchig, dann wurde er eitrig und es kam zur Bildung eines schwarzen Schorfes, der nach 2 bis 3 Tagen etwas unter das Niveau der umgebenden Cutis einsank und sich dann nicht mehr weiter vergrösserte. Im Verlauf von 8 bis 14 Tagen hatten sich die schwarzen Schorfe losgestossen und man erkannte nun, dass die ganze Cutis und theilweise auch das darunter liegende Gewebe brandig zerstört worden war. Die in der Rima

der Oberlippe gelegene, ca. erbsengrosse Gangrän hatte die ganze Dicke der Oberlippe zerstört, so dass man durch die Lippe hindurch mittels einer Sonde in die Mundhöhle gelangen konnte. Die am Hinterhaupt gelegene, etwas grössere gangränöse Stelle hatte den Knochen blossgelegt. Nach Losstossung der Schorfe zeigten sämmtliche Geschwüre gute Heilungstendenz und waren unter Jodoform-Bor-Einstäubungen bis Mitte Juni vollständig geheilt. Jetzt, Anfang September, befinden sich an den betreffenden Stellen glatte, noch etwas bläulichschimmernde Narben.

Dies sind die 6 Fälle von Brand nach Masern, die ich während der letzten Masernepidemie selbst beobachtet habe. Es scheinen in der Stadt nicht viel mehr vorgekommen zu sein, denn unter sämmtlichen Todtenzetteln der in München an den Masern und deren Folgen verstorbenen Kinder findet sich nur noch einer, der auf Noma lautet.

Es betrifft dieser Todtenzettel das Kind eines Fabrikarbeiters der Vorstadt Giesing, 3 Jahre 2 Monate alt, welches am 19. Juni starb unter der Diagnose: Morbilli, Gangraena vulvae et ani, Bronchitis capillaris, Sepsis.

Wir haben also in der Gesammtbevölkerung Münchens 2 Todesfälle an Noma genitalium und 2 an Noma faciei; im Hospital im Ganzen 5 Fälle mit 2 Heilungen; in der Privatpraxis 2 Fälle mit 1 Heilung und 1 Todesfall. Möglicher Weise kann in der Privatpraxis noch ein oder der andere Erkrankungsfall, der mit Heilung endete, vorgekommen sein, doch habe ich keine Kenntniss von einem solchen.

Betreffs des socialen Status ist es wieder die alte Geschichte: es sind nur arme, schlecht genährte und in ungünstigen Verhältnissen lebende Kinder, die von Noma befallen wurden. Unter der besser situirten Classe ist kein Fall vorgekommen.

Bei diesen Beobachtungen musste sich naturgemäss vor Allem die Frage aufdrängen:

Haben wir es bei Noma mit einer einfachen Gangrän, einem marastischen, resp. anämischen Brand zu thun, oder mit einer specifischen, mikroparasitären Affection?

Die Frage ist schon alt, doch bis zum heutigen Tage noch unentschieden. Ein Versuch von Froriep, sie in parasitärem Sinne zu lösen, ist entschieden missglückt (R. Froriep, Chirurgische Kupfertafeln. Weimar 1844. Heft 91, Taf. 458 u. 459). Derselbe giebt dort eine mikroskopische Abbildung von Muskelfasern mit

eingelagerten, verhältnissmässig enorm grossen, Sprosspilz ähnlichen Bildungen, die offenbar nichts anderes gewesen sein können als Fett.

Was zunächst meine eigene Erfahrung betrifft, so schien sich dieselbe a priori jedenfalls nicht für die Annahme einer specifischen, wenigstens nicht einer übertragbaren Affection verwerthen zu lassen.

Meine eigenen 6 Fälle und der noch weiter bekannt gewordene 7. Fall stammen aus den verschiedensten Gegenden der Stadt und der Vorstädte, ohne allen Zusammenhang unter einander.

Im Hospital wurden 2 Fälle von Noma genitalium gleichzeitig mit mehreren anderen Masernkranken im gemeinsamen Masernzimmer behandelt, ohne dass eine Uebertragung erfolgte; auch ist überhaupt im Hospital kein einziger weiterer Fall vorgekommen.

Meine eigenen Beobachtungen sind also bezüglich einer nachweisbaren Infection vollkommen negativ, lassen dagegen erkennen, dass Noma unzweifelhaft spontan entstehen kann.

Aber zu einer erschöpfenden Beantwortung obiger Frage ist offenbar die beschränkte Erfahrung eines Einzelnen nicht ausschlaggebend.

Wenn wir die bisherige Literatur über Noma überblicken, so erklären sich weitaus die meisten Stimmen für die Annahme einer nicht specifischen Gangrän; sie lassen den Nomabrand zu Stande kommen auf Grund einer nicht zureichenden Ernährung der Gewebe, in Folge einer Deterioration des Blutes, letztere bedingt in erster Linie durch vorausgegangene infectiöse Krankheiten, obenan die Masern, in zweiter Linie durch schlechte Ernährung überhaupt, bei scrophulösen, herabgekommenen, kachektischen Kindern, unter ungünstigen hygienischen, ärmlichen Verhältnissen.

Wie Theile, denen wir die Blutzufuhr vollkommen abgeschnitten haben, brandig werden, so kann man sich in der That sehr wohl vorstellen, dass auch solche Theile dem Brande verfallen müssen, in welchen das Blut nicht mehr zur normalen Ernährung hinreicht, besonders wenn ausserdem noch Schwäche der Herzthätigkeit und Atonie der Gefässmuskulatur mitwirken, welche beide ja auch im Gefolge acuter Krankheiten sich zu entwickeln pflegen.

Prof. O. Weber (Handb. d. allgem. u. speciell. Chirurgie von Pitha u. Billroth I. Bd. I. Abth.) hat auseinandergesetzt, wie unter solchen Verhältnissen ein geringer Grad von Entzündung an einer Stelle genügt, um dann in der Nachbarschaft derselben Stase in den Capillaren zu veranlassen, in Folge deren das Gewebe abstirbt. Wenn aber das Blut einmal in den feineren Gefässen in

völlige Stockung gerathen ist, so pflanzt sich die Gerinnung sowohl in den Venen, in denen die Triebkraft eine negative geworden ist, als in den Arterien secundär fort, und so kann sich eine marastische oder anämische Gangrän immer weiter ausdehnen. Wir wissen ja auch, dass der sicher nicht parasitäre Druckbrand, Decubitus, bei marastischen Individuen grosse Tendenz zeigt, sich weiter zu verbreiten.

Ich hatte während des Krimkrieges im englischen Kriegshospital zu Smyrna viel mit Erfrierungsbrand zu thun. Es handelte sich dort um englische Soldaten aus der Krim, die durch die Strapazen in den Schanzen während des langen Winters, bei ungenügender Ernährung und zugleich reichlichem Branntweingenuss in hohem Masse heruntergekommen waren, und es war mir auffallend, wie lange in einigen Fällen der Process weiter schritt, bis endlich eine dauernde Demarcation zu Stande kam.

Es scheint also, dass in dem klinischen Verlaufe der nomatösen Gangrän nichts liegt, was mit der Annahme, dass es sich hier um eine einfache, nicht parasitäre Affection handle, nicht zu vereinbaren wäre, wenn auch die eigenthümliche Localisation der Noma bei dieser Annahme immerhin noch schwer erklärbar bleibt.

Auf der anderen Seite deuten einige Momente doch sehr in der Richtung einer specifischen Gangrän; hauptsächlich das gehäufte Auftreten von Noma in Anstalten.

Erfahrungen in dieser Beziehung liegen in der Literatur sehr zahlreich vor. Ich habe mir die Mühe gegeben, die Angaben, so viel als möglich, im Original nachzusehen und gebe hier eine Auslese des Gefundenen.

Saviard (Nouveau recueil d'observations chirurgicales. Paris 1702. Obs. XXVIII p. 556) und Poupart (Histoire de l'Académie royale des sciences, année 1699. Amsterdam 1704, p. 237) sahen Noma im Jahre 1699 im alten Hôtel Dieu zu Paris endemisch grassiren. Sie waren, wie Bohn in Gerhardt's Handbuch mittheilt, gezwungen, die jugendlichen Insassen des Hospitals nach dem in gesünderer Gegend befindlichen Hôpital St. Louis zu verlegen.

Martin, der Aeltere (Recueil des actes de la Société de Lyon, année VI. Lyon 1798) sah Noma im Winter 1796 unter den Kindern im Hospice de la Charité zu Lyon herrschen. Als Ursache der Erkrankungen giebt Martin die durch die Revolution herbeigeführte mangelhafte Pflege und Ernährung der Findelkinder in den Hospitälern an. Eine unmittelbare, oder durch die Luft vermittelte Mittheilung der Krankheit konnte er nicht wahrnehmen.

Dr. Gabriel Lund in Stockholm (der k. Schwedischen Akademie der Wissenschaften Abhandlungen aus der Naturlehre etc. auf das Jahr 1765. Aus dem Schwedischen übersetzt von A. G. Kastner, 27. Bd., Leipzig 1767) sah in einem und demselben feuchten Zimmer eines Privathauses „voll ungesunder und verdorbener Ausdünstungen unterschiedener Familien, die alle in eben dem Zimmer wohnten“, den Tag nach dem Tode eines ersten an Noma verstorbenen Kindes ein zweites Kind, ein zehnjähriges Mädchen, gleichfalls an Noma erkranken. Betreffs der Uebertragbarkeit folgert Lund aus seinen Beobachtungen, „dass die Noma-Krankheit unter Kindern nicht ansteckt, wenn nicht dazu schon Veranlassungen im Körper vorhanden sind“.

M. H. Cliet (Compte-Rendu medico-chirurgicale des observations recueillies dans la salle des filles mères de l'Hôpital general de la Charité de Lyon, depuis le 1. Septbr. 1817, jusquà la fin du Decbr. 1821. Lyon Durand 1823 und Seconde Partie du Compte-Rendu und Magazin der ausländ. Literatur der gesammten Heilkunde von Gerson und Julius 8. Band, Hamburg 1824) sah im Allgemeinen Krankenhaus zu Lyon 1817, in welchem Jahre dort eine Masernepidemie herrschte „und die Anstalt wegen des auf dem Lande herrschenden Elendes sehr voll war, eine Mundfäule herrschen, die bei 8 Kindern bis zum Brandigwerden der ganzen Dicke der Backen (Wasserkrebs) stieg, wo dann die Kranken starben.“

Baron, Médécin en chef des Pariser Findelhauses (Leroux, Journal de médécine, T. XXXVI, 1816, Bulletin de la Faculté Nr. 6 u. 7) und dessen früherer Interne, Billard, (Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, Paris 1828) sahen im Jahre 1816 im Findelhause zu Paris viele Opfer, darunter auch eine Anzahl Säuglinge, deren Krankengeschichte Billard mittheilt, an Noma fallen. Baron behauptet entschieden, Noma stecke nicht an. Ebenso schreibt Billard: „Nichts beweist, dass Noma ansteckend sei“.

Dr. Thomas Luming, einer der Aerzte des Instituts für Kinderkrankheiten in Dublin (Dublin Hospital Reports etc. Vol. IV 1827 p. 330 und Neue Sammlung auserlesener Abhandlungen 11 Bd., I. Stück, Leipzig 1828) beschreibt zwei Fälle von Noma aus dem genannten Institut, welche sich in den Jahren 1824 und 1825 ereigneten. Luming schliesst seine Abhandlung über Noma mit den Worten: „Ob ich gleich in zwei oder drei Fällen diese Krankheit bei mehr als meine Individuo einer Familie beobachtet habe, so bin

ich doch nicht mit einer hinlänglichen Anzahl von Thatsachen bekannt geworden, welche es rechtfertigen, diese Krankheit für ansteckend anzusehen".

Eine sehr bedeutende Hausepidemie scheint die von B. H. Coates im Jahre 1826 in dem ungesund gelegenen Kinderasyl zu Philadelphia (Nordamerika) beobachtete gewesen zu sein (B. H. Coates in the North American medical and surgical Journal, conducted by Hugh, L. Hodge, Franklin etc. Vol. II Nr. 3, July 1826 p. 1 bis 24). Von 240 Kindern sollen gegen 70 gleichzeitig an Noma gelitten haben. Aus der Beschreibung geht aber hervor, dass neben ausgesprochener Noma auch zahlreiche Fälle von Stomacace, die nicht brandig wurden, mit eingerechnet sind.

Im Jahre 1839 erschien das bekannte Memoire von Taupin über Stomatite gangréneuse (Journal des connaissances médico-chirurgicales, Avril 1839). Diese Abhandlung beruht auf 107 genau beobachteten, im Ganzen auf über 200 Fällen, welche sämmtlich innerhalb 4 Jahren im Hôpital des Enfants malades zur Beobachtung kamen. Taupin wirft aber Stomacace (seine Forme ulcereuse) und diphtheritischen Zerfall der Mundschleimhaut (Forme couenneuse) und Noma (Forme charbonneuse) zusammen, und giebt nicht an, wie viele Fälle von jeder einzelnen Form beobachtet wurden, so dass seine Angaben nur theilweise verwerthbar sind. Während er die ersten beiden Formen für ansteckend erklärt, behauptet er mit Entschiedenheit von seiner Forme charbonneuse, d. h. von Noma, dass sie nicht contagiös sei.

Ryland (The Lancet 1838/39, Vol. II, p. 491) beobachtete in dem Asylum für arme Kinder in Birmingham im Jahre 1837 nach einer Masernepidemie, welche von August bis September 45 Kinder ergriff, in dem Zeitraum von October bis December 8 Fälle von Noma der Wange und 3 von Noma der Genitalien. Von den 8 Nomafällen entstanden 6 nach Masern, 2 bei sehr scrophulösen Kindern ohne Masern. Die Hauptursache der Entstehung sucht Ryland in den localen und sonstigen Verhältnissen des Asylums, „theils weil in der Stadt nirgends Noma nach den Masern beobachtet wurde, theils und besonders deshalb, weil ein nomakrankes Mädchen, das in ein anderes, besser gelegenes Haus gebracht wurde, dort ohne besondere zärtliche Einwirkung sofort sich besserte und vollständig geheilt wurde".

Barthez und Rilliet (a. a. O. p. 382) erklären sich auf Grund der Literatur und ihrer eigenen Erfahrung, in Uebereinstimmung

mit Taupin, für Nichtcontagiosität, wenn sie auch zugeben, dass die Frage noch nicht endgiltig zu entscheiden ist. („Ces questions, il est vrai, ne sont pas complètement résolues.")

Ich füge sogleich hier bei, dass auch in den neuesten französischen Werken die Nichtcontagiosität der Noma festgehalten wird. Die Herren d'Espine und Picot sagen z. B. in ihrem Manuel Pratique des Maladies de l'Enfance. III. Edit. Paris 1884. p. 460: „Le Noma n'est pas contagieux".

Wenn wir uns nun bemühen, den deutschen Standpunkt gegenüber dem des Auslandes zu fixiren, so finden wir in dieser Beziehung etwas mehr Zurückhaltung als bei den Franzosen.

A. L. Richter in seiner vortrefflichen Monographie über den Wasserkrebs der Kinder vom Jahre 1828 äussert sich folgendermassen: „Ob der Wasserkrebs eine ansteckende Krankheit ist oder nicht, kann jetzt noch nicht mit Gewissheit angegeben werden. Viele Beobachter halten Noma für nicht ansteckend ... Sehr oft entsteht Noma nur bei Einem Kinde einer Familie, während dessen Geschwister, die mit dem kranken Kinde in Einem Zimmer lebten und in vielfache Berührung kamen, verschont blieben. Das Erkranken mehrerer Kinder in Findel- und Waisenhäusern, sowie in Küstengegenden, könnte auch in endemischen oder in epidemischen Verhältnissen gesucht werden".

Richter führt dann in seiner zweiten Abhandlung über den Wasserkrebs (Abhandl. aus dem Gebiete der pract. Medicin und Chirurgie von Dr. A. L. Richter, Berlin 1832, S. 188) die Mittheilung eines Ungenannten (in Hecker's literar. Annalen der gesammten Heilkunde, 1829, S. 428) an: „Aus einer wohlthätigen Anstalt für junge Kinder in Berlin", Richter setzt in Klammern: Berendt's Kinderspital? „wird berichtet, dass seit den 8 Jahren ihres Bestehens 6 Kinder an Noma gestorben sind". Ursachen, welche in der Diät oder Handhabung der Reinlichkeit und Pflege begründet wären, weiss der Verfasser nicht aufzufinden, weshalb er geneigt ist, ein Miasma als Bedingung anzunehmen, welches sich durch das Zusammenleben vieler kleiner Kinder erzeugt.

Kreisphysikus Dr. Siebert zu Brandenburg sagt (im Journal d. pract. Heilkunde von Hufeland, Berlin 1811, XII. Stück, December, S. 74): „Ich habe diese Krankheit gleichzeitig bei 2 Geschwistern und bei 2 anderen Patienten beobachtet, die in einem und demselben Hause, jedoch in verschiedenen Zimmern wohnten und in keine Berührung mit einander gekommen zu sein

schienen. Ich habe nicht ausmitteln können, ob in diesen beiden Fällen eine Fortpflanzung durch Ansteckung stattfand, oder nicht. Allein dennoch zweifle ich keineswegs daran, dass dies Uebel ansteckend sei."

Casper (Wochenschr. f. d. gesammte Heilkunde, Berlin 1833, S. 289) giebt an, dass in der Wadzecks-Anstalt in Berlin Wasserkrebs in den früheren Jahren alljährlich 4 bis 5 Mal vorgekommen sei, so dass er dort wahrhaft endemisch zu nennen war. In den letzten 2 Jahren sei er aber aus unbekannten Gründen nicht ein einziges Mal mehr vorgekommen.

Am genauesten und am meisten ins Einzelne gehend sind die Angaben, welche Dr. Löschner, Director des von ihm gegründeten Kinderhospitals zu St. Lazarus in Prag in seiner bekannten Arbeit „der Brand im Kindesalter" macht (Vierteljahrsschrift f. d. pract. Heilkunde, herausgeg. v. d. medicin. Facultät in Prag. 4. Jahrg. 1847, 15. Band d. ganzen Folge, S. 39).

Einer von Löschner's Noma-Fällen „verursachte" im genannten Kinderspitale 11 weitere derartige Erkrankungen. Löschner glaubt aus dieser Erfahrung folgende Schlüsse mit Bestimmtheit ableiten zu können: „Das Noma entwickelt bei langem Verweilen in einem Krankenhause ein furchtbares Miasma, das gleichsam unvertilgbar, erst dann ausgerottet werden kann, wenn keine Krankheit in der Anstalt vorhanden ist, welche empfänglich für dasselbe wäre. Am empfänglichsten dafür sind vor Allem Typhuskranke, Scharlachkranke und an Nutritionsscropheln Leidende, überhaupt Kranke, deren Leiden primär in krankhaft beschaffener Säftemasse begründet ist. Das Noma ist vom Brande in Nichts verschieden, daher es nur Eine Art des Brandes im Kindesalter giebt, denn nach den obigen Beobachtungen sehen wir das nomatöse Miasma: Brand der Geschlechtstheile, des Anus, der Parotis, wieder Noma und beide in Verbindung auftreten, ja in einem Falle Brand der Zunge, des Rachens, der Wange, des Oberkiefers, Kehlkopfes und Auges, ebenso wie in einem anderen Falle Brand der Extremitäten ... Nimmt man den Begriff Ansteckung im weitesten Sinne des Wortes, so muss man den Brand der Kinder ebenso für ansteckend erklären wie Scharlach und Masern, Variola und Typhus und vielleicht nicht im minderhohen Grade wie diese ... Das seltenere Vorkommen der Ansteckung durch das Noma lässt sich nur durch die Seltenheit der Krankheit selbst und nicht durch das Leugnen der Ansteckungsfähigkeit derselben erklären. Wo ein oder gar mehrere

Fälle in einem mit mehreren Kranken belegten Raum vorkommen, da wird sich auch jedes Mal, trotz der grössten Reinlichkeit und Zimmerlüftung, Ansteckung einzelner oder mehrerer disponirten Individuen einfinden. Es findet dabei derselbe Vorgang statt wie beim sogenannten Hospitalbrande ... Interessant ist die Beobachtung, dass der Brand bei Kindern durch miasmatische Ansteckung erzeugt, entweder Geschwürsstellen, oder, wo solche nicht vorhanden sind, jene Stellen des Körpers befällt, wo die äussere Haut in das Schleimhautgebilde übergeht ...“

Löschner setzt dann auseinander, dass behufs Uebertragung von Noma die Disposition durch gewisse vorausgegangene Krankheiten nothwendig sei und fährt fort: „In dem Lazarus-Kinderspital, in welchem es erste und höchste Aufgabe ist, die strengste Reinlichkeit in jeder Beziehung zu handhaben, ist es zu wiederholten Malen vorgekommen, dass nach Ablauf eines nomatösen Processes, nach Entfernung des davon geheilten oder daran gestorbenen Kranken, der darnach erfolgten strengen Reinigung des Bettes und der Umgebung und dem Wiederbelegen desselben mit zu Noma nicht disponirten Kranken keine Ansteckung vorkam, welche später wieder erfolgte, sobald ein an Typhus schwer darniederliegender Kranker auf denselben Platz zu liegen kam. Ja noch mehr, der Brand entwickelte sich nur immer in jenen Zimmern des Hospitals, in welchen die ersten nomatösen Kranken aufgenommen wurden und es zeigte sich kein einziger Fall in den übrigen durch eine Treppe und einen Gang geschiedenen Zimmern, in welchen doch ebensoviele, ja noch mehr und darunter solche Kranke angehäuft waren, die, wenn sie in den oberen Zimmern[1]) gelegen wären, gewiss nicht von der Ansteckung befreit geblieben wären.“

Victor von Bruns (Die chirurgische Pathol. u. Therapie des Kau- u. Geschmacksorgans. Tübingen 1859, I. Band, S. 60) sagt in seinem vortrefflichen Referate über Noma: „In grösserer epidemischer Verbreitung ist die Noma noch nicht beobachtet worden. Wenn auch einzelne Aerzte diese Krankheit zu einer gewissen Zeit etwas häufiger als sonst beobachtet haben, so waren dies jedes Mal im Ganzen doch immer nur so wenige Fälle, dass sie auf den Namen einer eigentlichen Epidemie durchaus keinen Anspruch

1) Aus dieser Bemerkung geht hervor, dass die Nomafälle im oberen Stockwerke behandelt wurden und die freigebliebenen Räume sich eine Treppe tiefer befanden.

machen können ... Ebenso ist eine miasmatische oder contagiöse Entstehung und Weiterverbreitung der Noma bis jetzt durch die Erfahrung noch nicht mit genügender Bestimmtheit dargethan worden, ohne dass deshalb jedoch die Möglichkeit derselben geleugnet werden kann ... Jedenfalls sind zur Entscheidung über diesen Punkt noch neue Thatsachen nothwendig und es wäre sehr zu wünschen, dass solche Spitalvorstände, welche in der Lage sind, darüber genauere Beobachtungen anzustellen, diese Gelegenheit nicht versäumen, ihre desfallsigen Erfahrungen zur allgemeinen Kenntniss zu bringen." Bruns citirt dann auch die Erfahrungen Löschner's ausführlich, ohne jedoch weitere Schlüsse daraus zu ziehen.

Eine der neueren Arbeiten ist die von Gierke über 20 Nomafälle, welche vom Jahre 1851 bis 1868 in der Kinderheilanstalt zu Stettin zur Beobachtung kamen (Jahrb. f. Kinderheilk. Neue Folge, I. Band 1868).

Die Gierke'schen Fälle sind nach Krankheitsformen geordnet und nicht chronologisch; Fall 1 z. B. ist vom Jahre 1867, Fall 7 vom Jahr 1851 und Fall 20 vom Jahre 1861.

Ordnet man die Fälle nach der Zeitfolge, so erhält man folgendes Bild: Der 1. Fall entsteht am 5. Juni 1851 in der Anstalt, $7^1/_2$ Monate nach Aufnahme des betreffenden Kindes. Am 28. September 1853 entsteht ein 2. Fall in der Anstalt, 3 Tage nach Aufnahme. Der 3. Fall wird am 19. October 1854 von auswärts mit Noma in die Anstalt gebracht. Der 4. Fall entsteht am 20. November 1855 in der Anstalt, 9 Monate nach der Aufnahme. Die Fälle 5, 6 und 7 kommen am 20. Januar 1856, 14. März 1858 und 5. Mai 1858 mit Noma in die Anstalt. Fall 8, Anfangs Februar 1859, entsteht wieder in der Anstalt, 4 Monate nach Aufnahme. Fall 9 entsteht am 7. Februar 1859 gleichfalls in der Anstalt und zwar bei einem Kinde, das mit Nr. 8 im selben Zimmer gelegen hatte, 3 Monate nach Aufnahme. Hieran schliessen sich 3 Fälle von Noma der Ohrgegend, welche alle 3 bei an Otorrhoe leidenden Kindern innerhalb der Anstalt entstehen und zwar Fall 10 am 19. Mai 1859, 2 Monate nach Aufnahme; Fall 11 am 8. Juni 1859, 3 Monate nach Aufnahme und Fall 12 gleichfalls Anfang Juni 1859, $2^1/_2$ Monate nach Aufnahme. Fall 13, Noma faciei, entsteht in der Anstalt am 18. December 1859, 5 Tage nach Aufnahme.

Wir haben also hier folgendes Verhältniss: Nachdem im Frühjahr 1858 2 Nomafälle von auswärts in die Anstalt aufgenommen

worden waren, entwickeln sich in dem kurzen Zeitraum von Anfang Februar 1859 bis zum 18. December 1859 6 Fälle von Noma innerhalb der Anstalt. Als Nachzügler folgt dann noch im Mai 1861 ein weiterer, innerhalb der Anstalt entstandener Fall von Noma genitalium bei einem zwei Monate vorher aufgenommenen Kinde. Damit war die Hausepidemie geschlossen und die Fälle 15 bis 20 aus der Zeit vom 18. Februar 1862 bis zum 15. Juli 1867 kommen wieder sämmtlich von auswärts in die Anstalt.

Betreffs des Falles 9 vom 7. Februar 1859 (Fall 19 der Gierke'schen Zusammenstellung), heisst es: „Emma Weidemann, 2 Jahr alt, wird am 10. December 1858 mit allgemeiner Atrophie, Bronchialkatarrh und Diarrhoe in die Kinderheilanstalt aufgenommen. Wenige Tage, nachdem bei Otto Muchow (Fall 8, erkrankt Anfang Februar), mit dem das Kind vor dessen Erkrankung an Noma in demselben Zimmer gelegen hatte, diese Krankheit ausgebrochen war, zeigen sich am 7. Februar 1859 missfarbige Geschwüre an den grossen und kleinen Labien, die ineinander fliessen und nach der Tiefe zu verfallen ... An den geschwürigen Stellen entwickelt sich bald Gangrän, die sich dann langsam weiter ausbreitet. Tod am 18. Tage, an Erschöpfung."

Die Frage der Contagiosität oder des endemischen Herrschens eines Krankheitserregers in der Anstalt wird von Gierke in seiner Abhandlung nicht berührt. Er bespricht nur die hygienischen Verhältnisse der Anstalt im Allgemeinen und kommt zu dem Schluss, dass diese unmöglich die Ursache der Nomaerkrankung sein können. Seine Worte sind: „In anderen Fällen dagegen konnten ungesunde Lebensbedingungen, wenigstens was die letztvergangene Zeit betrifft, nicht im Spiele sein. Es betrifft dies die Fälle, wo die Kinder, nachdem sie längere Zeit in der Anstalt, also was Luft und Nahrung betrifft, unter sehr günstigen Verhältnissen zugebracht hatten, von dem Uebel befallen wurden ... Bei einzelnen der Krankengeschichten ist sogar angegeben, dass sich die Patienten anscheinend schon in der Anstalt zu kräftigen begannen, als das Uebel auftrat. Hier fallen also ausser-hygienische Schädlichkeiten entweder ganz fort, oder treten wenigstens sehr in den Hintergrund. Denn von einer ungesunden Spitalluft und deren Gefolge kann in Betreff der kleinen, sehr practisch eingerichteten und günstig situirten Anstalt keine Rede sein."

Wenn man alle diese Beobachtungen über ein gehäuftes Auftreten von Noma vorurtheilslos überblickt, so kann man sich nur

schwer der Annahme verschliessen, dass durch den längeren Aufenthalt eines Nomafalles in einer Anstalt, unter ungünstigen Verhältnissen in der That ein localer Heerd geschaffen werden kann, von dem aus bei besonders stark disponirten Individuen neue Nomaerkrankungen veranlasst werden können.

Eine besonders starke individuelle Disposition würde aber stets erstes Erforderniss für eine mögliche Infection erscheinen.

Wir wissen, dass auch andere Infectionsträger zur Entfaltung ihrer Wirksamkeit eine gewisse Dispositon erheischen. Das supponirte Nomavirus würde aber unter allen bekannten Infectionsträgern in dieser Richtung wohl die extremste Stelle einnehmen. Wir würden voraussetzen müssen, dass seine Angriffe an den gesunden Zellen absolut scheitern, und dass es seine Wirkung nur an hochgradig geschwächten Zellen entfalten kann.

Abgesehen von dem endemischen Auftreten nomatöser Erkrankungen in Anstalten, scheint noch ein zweiter Umstand dahin deutbar, dass es sich bei Noma möglicher Weise um eine parasitäre Infection handelt.

Es ist dies die eigenthümliche Localisation der Gangrän.

Fast ohne Ausnahme geht der nomatöse Brand von der Schleimhaut aus, da wo äussere Haut und Schleimhaut aneinander grenzen.

Eine diesbezügliche Bemerkung Löschner's habe ich bereits erwähnt. Gerhardt, an dieselbe Thatsache anknüpfend, sagt in seinem Handbuche der Kinderkrankheiten, man könnte diese Gangränformen als Brand der orificiellen Schleimhäute zusammenfassen, spricht sich aber über den Grund dieser eigenthümlichen Localisation nicht weiter aus.

Wenn es sich nun bei den nomatösen Brandformen nur um einfachen anämischen Brand von nicht mikroparasitärer Entstehung handelt, so ist die Vorliebe des Brandes für diese Localisation kaum verständlich.

Dass der marastische Brand, dessen Typus der Altersbrand ist, die vom Herzen entferntesten Theile, die Zehen etc. mit Vorliebe befällt, begreift man. Bei herabgesetzter Herzthätigkeit muss an der äussersten Peripherie die Circulation am schwächsten und deshalb die Möglichkeit zur Entstehung von Thromben in den feinen Gefässen am stärksten gegeben sein.

Man begreift auch, warum Magendie bei seinen hungernden Hunden localen Zerfall gerade auf der der Blutgefässe entbehrenden Hornhaut auftreten sah.

Die Prädilectionsstellen der nomatösen Brandformen: Mund, Ohr, Vulva, Anus liegen aber vom Herzen keineswegs besonders weit entfernt und sind reichlich mit Blutgefässen versorgt.

Dagegen wissen wir, dass die orificiellen Schleimhäute im kindlichen Alter ausserordentlich häufig der Sitz von oberflächlichen oder auch tiefer greifenden Geschwürsprocessen, von Ragaden und Excoriationen sind und dass durch alle diese Vorgänge Eingangspforten für Mikroorganismen geschaffen werden.

In dem einen von mir beim ersten Entstehen beobachteten Fall von Noma genitalium bestand zuerst ein ziemlich unschuldig aussehender herpes-ähnlicher Ausschlag. Wenige Tage nachher, nachdem die Eiterbläschen geplatzt waren, bildeten sich aus denselben Geschwüre mit schmutzigem Grund und von üblem Geruch, deren Umgebung sich infiltrirte, und die nomatöse Erkrankung war fertig, in deren Gefolge dann auch der Tod des Kindes eintrat.

Dass der weitaus überwiegenden Mehrzahl von Noma faciei Erkrankungen der Mundschleimhaut, sei es in Form von Stomacace, sei es in einer anderen Form von Stomatitis vorausgehen, ist durch die Literatur vollkommen sicher gestellt und stimmen mit dieser Erfahrung auch meine eigenen beiden Fälle überein.

Allerdings finden sich in der Literatur auch eine kleine Anzahl seltener Fälle, in denen eine primäre Schleimhauterkrankung trotz sorgfältiger Untersuchung nicht aufgefunden werden konnte, wo also der Process anscheinend in den zwischen Schleimhaut und äusserer Haut liegenden Gebilden, in Form eines Infiltrates, begonnen hatte.

Wenn man jedoch bedenkt, wie leicht eine kleine oberflächliche Erosion der Mundschleimhaut, die als Eingangspforte vollständig genügen würde, sich der Beobachtung entziehen hann, so wird man auf derartige Fälle einstweilen kein zu grosses Gewicht legen.

In dem Falle von inselförmigen, brandigen Herden der äusseren Haut, den ich mit Herrn Dr. Wohlmuth beobachtete, war ein Blasenausschlag vorausgegangen und die Basis der geplatzten Blasen bildete den Sitz des Brandes. Demnach war auch hier die Möglichkeit einer mikroparasitären Invasion durch die local zerstörte Epidermis gegeben.

In einem ähnlichen Falle freilich, den A. L. Richter (der Wasserkrebs der Kinder, S. 38) beobachtete, waren dem inselförmig in der Haut auftretenden Brande an den betreffenden Stellen, nur „rothe Flecken vorausgegangen, welche nach 48 Stunden eine graue

und dann eine schwarze Farbe erlangten". Von einer den rothen Flecken etwa vorausgehenden Blasenbildung erwähnt Richter nichts.

Auch Gierke (a. a. O.) beobachtete, allerdings unter sehr verschiedenen Verhältnissen, einen Fall von inselförmiger Verbreitung von Gangrän auf der äusseren Haut, wo die Veranlassung zum Brande, wie es scheint, nicht durch eine Infection von aussen gekommen sein konnte: „Während der nomatöse Process erst die Unterkiefergegend erreicht hatte, bildete sich eine schwarze Stelle in der Fossa jugularis, später entstand eine gleiche Stelle am oberen Augenlid, endlich sogar eine in der Fossa supraspinata". Gierke meint: „vielleicht hat hier eine Communication durch die Gefässe, eine Thrombose, und so Brand stattgefunden".

Ob der Fall von Löschner, wo bei einem 13jährigen an Typhus erkrankten Knaben ein Oberschenkel, und mein eigener Fall, wo bei einem 14jährigen, gleichfalls an Typhus erkrankten Mädchen ein Fuss der brandigen Zerstörung verfiel, den nomatösen Affectionen zuzurechnen sind, erscheint mir doch sehr fraglich. Die Deutung dieser Fälle als einfacher marastischer Brand liegt entschieden näher.

Ueberhaupt scheint es mir, dass es ein grosser Missgriff wäre, Löschner's Vorschlag zu folgen und alle bei Kindern auftretenden Brandformen als Kinderbrand in Einen Topf zu werfen.

Im Gegentheil, nur durch genaues Auseinanderhalten kann unsere Einsicht allmählich wachsen; Hospitalbrand, nomatöse, marastische, anämische, traumatische, septische, toxische u. s. w. Brandformen sind ätiologisch und pathologisch-anatomisch jede für sich zu studiren.

Uebrigens stimme ich natürlich mit Löschner darin überein, dass dem Wangenbrand als solcher eine Sonderstellung nicht zukommt, sondern dass es nomatöse Brandformen an allen natürlichen Körperöffnungen und sogar der äusseren Haut giebt. Das ist aber nichts Neues, sondern wir finden uns mit dieser Anschauung in Uebereinstimmung mit allen älteren und neueren Autoren, denen eine reichere Erfahrung über Noma zu Gebote stand.

Nach diesen Auseinandersetzungen gehe ich über auf einige Experimente und Beobachtungen, die ich bezüglich meiner Nomafälle gemacht habe.

I. Infectionsversuche an Kaninchen.

Von beiden Noma faciei-Leichen wurden, bei der einen $1/2$ Stunde, bei der andern 2 Stunden nach dem Tode, aus der die brandige

Zerstörung umgebenden, infiltrirten Zone, speckig aussehende Gewebsstücke ausgeschnitten und unter antiseptischen Cautelen von jeder Leiche je zwei erwachsenen Kaninchen ein kleines Stückchen in Hauttaschen, meist am Rücken, einmal unter die Schleimhaut des Maules, eingebracht.

Sämmtliche 4 Kaninchen gingen nach 6—14 Tagen an Sepsis zu Grunde, keines jedoch zeigte Erscheinungen von Brand.

Die Thiere fingen bald nach der Verimpfung zu fiebern an, verloren die Fresslust, magerten stark ab und verendeten so im Zustande grosser Schwäche.

Die Umgebung der Wunde zeigte sich infiltrirt, meist war die Haut auf grössere Strecken unterminirt und es fanden sich dort käsige Massen, niemals flüssiger Eiter. In den käsigen Massen waren neben Defritus etc. massenhaft Kokken, besonders Diplokokken, vorhanden.

In 3 Fällen zeigten die inneren Organe keine wesentlichen Veränderungen. In Einem Fall, in welchem eine eitrige Gelenkentzündung sich gebildet hatte, fand sich eine linksseitige, septische Pleuritis und in der Lunge mehrere käsig-pneumonische Herde.

Diese Thierversuche hatten also kein entscheidendes Resultat ergeben. Jedenfalls war es nicht gelungen, Brand zu erzeugen.

II. Pathologisch-anatomische Untersuchung.

Mein Hauptaugenmerk war auf die, der nomatösen Zerstörung angrenzende, infiltrirte Zone gerichtet, welche sich bei den beiden Fällen von Noma faciei durch die ganze Dicke der betreffenden Wange erstreckte. Die äussere Haut dieser infiltrirten Zone erschien in geringem Grade fettig glänzend.

Die zur Untersuchung dienenden Stücke waren spätestens zwei Stunden nach dem Tode der Leiche entnommen und sofort in absoluten Alkohol gelegt worden.

An den mit Safranin und Hämatoxylin gefärbten Schnitten erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung, dass die der brandigen Zerstörung nächstgelegenen Theile des infiltrirten Gewebes in eine völlig homogene Substanz umgewandelt sind, in welcher weder Kerne noch andere Gewebselemente mehr zu erkennen sind. Diese nekrobiotische Zone zieht sich in nicht ganz regelmässiger Begrenzung, zwischen noch erkennbaren Haufen von Fettzellen, in das Gewebe.

Angrenzend an diese schon dem Tode verfallenen Partieen zeigt sich das Bindegewebe zwischen den Fettzellen bedeutend gewuchert, in starker Kernvermehrung, dabei durchsetzt von einer grossen Zahl eingewanderter Leukocythen. Die feinen Gefässe sind sämmtlich thrombosirt, theils ist ihr Lumen ganz ausgefüllt, theils erkennt man randständige Thromben.

Bei sehr starken Vergrösserungen (Zeiss Imm. $^1/_{18}$ Oc. 2) erkennt man an den Grenzen der homogenen Substanz mit Mikrofibrin ausgefüllte Räume. Je mehr man sich der homogenen Zone nähert, desto mehr zerfällt das Mikrofibrin punktförmig und verschwindet dann in der, gewissermassen glasigen Veränderung.

Eine höchst auffallende Umwandlung zeigen in der Umgebung dieser glasigen Zone die Kerne, und zwar sowohl die der Leukocythen, als die des fixen Bindegewebes und die langgestreckten Kerne der Muskeln.

In der homogenen Substanz sind sie vollständig zu Grunde gegangen, an der Grenze derselben aber zeigen sie sehr auffallende Degenerationserscheinungen in wechselnder Form.

Einige Bilder des Kernzerfalles erinnern lebhaft an Karyokinese, wie z. B. Kranz- und Rosettenformen.

Dieselben machen den Eindruck, als wäre die in Vermehrung begriffene Zelle von der Nekrose überrascht worden, oder aber, man könnte sich auch vorstellen, dass die rückläufige Bewegung der Degeneration wieder zu ähnlichen Figuren führt wie die progressive Entwicklung.

Besonders häufig begegnet man Vacuolenbildung; das Chromatin hat sich in Hufeisen- oder Halbmondform, zuweilen auch ringförmig, randständig gegen die Kernmembran angeordnet, letztere wird undeutlich und verschwindet.

Zuweilen findet man das Chromatin complicirte unregelmässige Figuren bildend, bestehend aus stark gefärbten Klümpchen, die durch Chromatinfäden untereinander in Verbindung stehen.

In anderen Fällen vollzieht sich mehr ein moleculärer Zerfall; das Chromatin bildet feine Punkte, die nach Zerstörung der Kernmembran mehr und mehr verblassen und endlich verschwinden.

Es macht den Eindruck, als könnte man an diesen verschiedenen Figuren des Kernzerfalls 2 Typen unterscheiden, von denen der eine den Leukocythen, der andere den Kernen des fixen Bindegewebes angehören dürfte. Die den Leukocythen angehörigen Kerne scheinen stärker chromatinhaltig zu sein, während die des fixen Bindegewebes

blasser sind, oft eine Anzahl von Vacuolen nebeneinander erkennen lassen und häufiger punktförmig zerfallen.

Eigenthümliche Veränderungen zeigen auch die langgestreckten Kerne der Muskelfasern. Hier scheint besonders häufig mehrfache Vacuolenbildung vorzukommen. Das Chromatin hat sich entweder in der Mitte des spindelförmigen Kerns angehäuft und man erkennt an beiden Enden der Spindel eine Reihe von blassen, durch zarte, punktförmige Umgrenzung gebildete Hohlräume. Oder das Chromatin ist über den ganzen langen Kern vertheilt und derselbe bildet eine Kette rosenkranzförmiger Erweiterungen, die bei fortschreitendem Zerfall mehr und mehr verblassen. Das Chromatin ist in denselben punktförmig angeordnet und die sich bildenden Ausbuchtungen und Hohlräume erinnern an aneinandergereihte Kügelchen und Bläschen.

Was den Antheil von Mikroorganismen an diesem Zerfall betrifft, so findet man allenthalben in den Theilen, die der homogenen Veränderung des Gewebes entsprechen, und an den Grenzen derselben an nach Gram'scher Methode gefärbten Schnitten massenhaft Bacterien, und zwar fast ausschliesslich Kokken, die theils zu zweien, theils zu kurzen Ketten von höchstens 8 Gliedern vereinigt, sich darstellen und fast den Eindruck einer Reincultur machen. Der Durchmesser der kleineren Formen liegt zwischen 0,3 bis 0,5, der der grösseren zwischen 0,5 bis 0,6 mm.

Culturversuche mit denselben konnten leider nicht angestellt werden. Ich muss es also dahin gestellt sein lassen, ob diesen Bacterien eine specifische Wirkung zukommt. Jedenfalls aber scheint eine grosse Analogie mit den von Robert Koch beschriebenen bei Feldmäusen progressive Nekrose hervorrufenden, kettenbildenden Kokken zu bestehen.[1])

Die Beschreibung, die ich hier von dem mikroskopischen Befunde in der an die brandige Zerstörung angrenzenden infiltrirten Zone gegeben habe, entspricht in allen Theilen den beiden Fällen von Noma faciei und dem von Noma vulvae, welche ich meiner Untersuchung zu Grunde legen konnte. Nur die Anwesenheit der Bacterien erscheint in dem Falle von Noma vulvae, bei welchem, wie ich in der Skizze des Krankheitsverlaufs angegeben habe, die Umgebung der Wunde, als der Tod in Folge von doppelseitiger

1) Unters. über die Aetiologie d. Wundinfectionskrankheiten von Dr. Robert Koch. Leipzig 1878, S. 47.

Pneumonie und Sinusthrombose eintrat, nicht mehr infiltrirt war, wesentlich geringer.

Noch eines Versuches, den ich angestellt habe, muss ich erwähnen.

Sie erinnern sich der bekannten Versuche Kussmauls, welcher zeigte, dass wenn man Chloroform in Arterien einspritzt, die Gewebe getödtet werden und dass dieselben dann bei Fortdauer des Kreislaufs der Fäulniss verfallen.

Ich selbst hatte mich später mit demselben Gegenstand beschäftigt und hatte nachgewiesen, dass durch das Chloroform, wie auch durch andere Anästhetica, das Muskeleiweiss, das Syntonin, zur Gerinnung gebracht und der Muskel dadurch innerhalb des lebenden Thieres getödtet wird.

An diese Erfahrung knüpfte ich an. Ich hatte im Chloroform ein Mittel, um innerhalb des lebenden Thieres und bei Ausschluss jeder möglichen Bacterieneinwanderung von aussen, Gewebszerfall zu erzeugen.

Es fragte sich also, wie verhält sich eine auf diese Weise zu Stande gekommene Fäulniss in Bezug auf Bacterien und Kernzerfall?

Einem Kaninchen wurde eine kleine Quantität Chloroform in die Cruralarterie eingespritzt. Sofort nach der Injection entstand exquisite Starre der getroffenen Muskeln und das Thier ging am 5. Tage nach der Injection zu Grunde. In den vorwiegend in Disks zerfallenden Muskeln fanden sich keine Bacterien, jedoch zahlreiche eingewanderte Leukocythen und an den Kernen der letzteren, sowie an denen der Muskeln und des Bindegewebes liessen sich analoge Kernveränderungen, wie oben beschrieben, nachweisen. Aus dieser Erfahrung scheint hervorzugehen, dass aus dem Kreislauf in das innerhalb des Thieres absterbende Gewebe keine Bacterien angeschwemmt werden, sowie dass sich die Nekrose der Kerne stets auf gleiche Weise vollzieht.

Besonders angenehm ist es mir, noch auf ein Analogon meiner Beobachtungen über die degenerativen Vorgänge an den Kernen hinweisen zu können.

Nachdem meine Abbildungen in dem Kupffer'schen histiologischen Laboratorium, wo ich die Kernuntersuchungen unter gütiger Beihilfe des ersten Assistenten, Herrn A. A. Böhm durchgeführt hatte, fertig waren, kam mir das am 12. August ausgegebene Heft des Archivs für mikroskopische Anatomie, 30. Band, 1887, zu Gesicht.

Dieses Heft enthält eine Abhandlung von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg: „Ueber Theilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen", und Prof. Arnold giebt da Beschreibung und Abbildungen der Kerne von in regressiver Metamorphose begriffenen Wanderzellen, die mit den von mir beobachteten Formen eine so typische Aehnlichkeit haben, dass man wohl keinen Zweifel hegen kann, dass es sich bei beiden Beobachtungen um eine und dieselbe Sache handelt.

Prof. Arnold erhielt seine Präparate an in die Lymphsäcke von Fröschen eingebrachten Hollunderstückchen, also auf einem absolut anderen Wege. Die Uebereinstimmung der Arnold'schen Bilder (a. a. O. Tafel XVI Fig. 30) mit den meinigen deutet darauf hin, dass sich bei aus irgendwelcher Ursache zu Stande kommender Nekrose die Kernveränderungen stets auf gleiche Weise vollziehen.

Zum Schluss fasse ich meine Beobachtungen noch in folgende Sätze zusammen:

1. Unzweifelhaft können nomatöse Brandformen bei besonders stark disponirten Individuen spontan, das heisst ohne Zusammenhang mit anderen Nomafällen, entstehen.
2. Das nicht selten beobachtete gehäufte Auftreten von Nomafällen in Anstalten, sowie die vorwiegende Localisation von Noma auf der Schleimhaut der verschiedenen Körperöffnungen legt den Gedanken nahe, dass es sich bei Noma um das Eindringen mikroparisitärer Keime handelt.
3. In der den nomatösen Brand umgebenden, infiltrirten und bereits der Nekrose verfallenen Gewebszone finden sich massenhaft Kokken, welche fast den Eindruck einer Reincultur machen. An der Peripherie der nekrobiotischen mit Kokken erfüllten Zone ist das Bindegewebe in lebhafter Kernvermehrung begriffen und erinnert das ganze Bild sehr an die von Koch beschriebene, durch einen Kettenkokkus hervorgerufene progressive Gewebsnekrose bei Feldmäusen.
4. Bis jetzt jedoch ist die specifische Natur der bei Noma beobachteten Kokken noch nicht erwiesen.
5. In dem Gewebe, welches die nekrobiotischen Stellen begrenzt, zeigen sich eigenthümliche, zuweilen an Karyokinese erinnernde Degenerationsvorgänge an den Kernen. Diese Kernveränderungen scheinen der Nekrose im Allgemeinen eigenthümlich zu sein.

Die normale Milchverdauung des Säuglings.

Herr **Escherich** (München).

Referat.

Das Studium der normalen Milchverdauung des Säuglings hat für den Kinderarzt ein zweifaches Interesse: einmal das rein wissenschaftliche, der Erkenntniss eines die Entwickelung und das Gedeihen des Kindes geradezu beherrschenden Vorganges und zweitens ein practisches: bei Mangel der natürlichen Ernährung die Vorgänge der Assimilation und Resorption der als Ersatz gereichten Kuhmilch den beim Brustkinde beobachteten möglichst ähnlich zu gestalten. Es ist selbstverständlich, dass die Bearbeitung der zweiten Frage eine mehr oder weniger vollständige Klarlegung der ersten voraussetzt, wie sie erst durch die Fortschritte der modernen Chemie und Physiologie ermöglicht wurde und auch heute noch nicht als abgeschlossen angesehen werden darf. Es mag dies der Grund sein, weshalb die wissenschaftliche Forschung auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung erst in den letzten Jahren angebahnt worden ist. Unter diesen Umständen kann es nicht Wunder nehmen, dass wir bei der Betrachtung dieser Vorgänge auf zahlreiche und empfindliche Lücken unseres Wissens stossen werden. Ich habe mich bemüht durch eigene Untersuchungen, die im Laboratorium des Herrn Professor Soxhlet ausgeführt wurden, einige die Ernährung mit Kuhmilch betreffende Punkte aufzuklären. Dieselben sind noch nicht abgeschlossen, doch werde ich mir erlauben, im Folgenden einige der bis jetzt gewonnenen Resultate zu verwerthen.

Ich glaube der ehrenvollen Aufgabe, die mir zugewiesen worden, am Besten zu entsprechen, wenn ich in der durch die beschränkte Zeit gebotenen Kürze zunächst den Vorgang der Milchverdauung beim Brustkinde und alsdann die Abweichungen, welche bei der Verdauung der Kuhmilch zu beobachten sind, bespreche, die Darlegung der daraus für die Praxis der Säuglingsernährung resultirenden Vorschriften jedoch dem auf diesem Gebiete in so hervorragender Weise thätigen Herrn Correferenten überlasse.

Im Munde des Säuglings erleidet die unter normalen Verhältnissen stets keimfreie Muttermilch keine andere Veränderung als die Vermengung mit Speichel und den in der Mundhöhle ansässigen Bacterien, die für die Entstehung mancher mykotischen Darm-

erkrankungen sicherlich nicht ohne Bedeutung sind. Die erste Veränderung, welche die Milch im Magen erfährt, ist die Gerinnung. Dieselbe ist, wie kürzlich noch Raudnitz gezeigt, als Labgerinnung des Caseïns aufzufassen und erfolgt je nach der Concentration und Alkalinität der Frauenmilch mehr oder weniger rasch nach der Einführung in den Magen, unter allen Umständen aber später und feinflockiger als bei der Kuhmilch. Eine weitere und leicht constatirbare Veränderung betrifft dann die Säuerung, die im Beginn durch die Entstehung von Milchsäure, später durch die freie Salzsäure des Magensaftes bewirkt wird. Sobald der Mageninhalt die genügende Acidität erreicht hat, beginnt durch Einwirkung des von Zweifel und Hammarsten im Magen des Neugeborenen nachgewiesenen, eiweisslösenden Fermentes die Pepsinverdauung des Caseïns. Nach den neueren Angaben über diesen Process kommt es dabei zu einer Spaltung des Caseïns in eine globulinähnliche Eiweisssubstanz, die unter Bildung mehrerer Zwischenproducte in Pepton übergeführt wird, und einen der Pepsin- und Trypsinverdauung widerstehenden, phosphorsäurehaltigen Körper, der von Lubavin wegen seiner Aehnlichkeit mit einer von Miescher aus Zellkernen hergestellten Substanz als Nukleïn bezeichnet wurde. Bunge[1]) hat in demselben die einzige eisenhaltige Verbindung der Milch erkannt, und schon daraus, sowie aus dem negativen Resultate meiner auf den Nachweis desselben im Kothe gerichteten Untersuchungen scheint hervorzugehen, dass dasselbe entgegen der Vermuthung Hoppe-Seyler's später im Darmcanal der Resorption anheimfällt.

Leider sind wir über die wichtigste Frage, wie weit diese Veränderungen im Magen des Säuglings auch wirklich vor sich gehen, ob alles oder auch nur der grössere Theil des Caseïns den beschriebenen Process eingeht, ganz im Unklaren. Man hat Untersuchungen am Erwachsenen und älteren Thierexperimenten folgend der Magenverdauung früher eine grosse Bedeutung zugesprochen und insbesondere den Vorgang der Eiweissverdauung zum allergrössten Theile dorthin verlegt. Diese Anschauung hat nach den Angaben von Claude Bernard, Ogata, Smith u. A. selbst für den Erwachsenen nur in beschränktem Masse Geltung, und bei der Vergleichung dieser Verhältnisse mit denen des Säuglings wird man im Auge behalten müssen, dass, worauf schon die mechanische

1) Zeitschr. f. physiolog. Chemie Bd. IX. 1885.

und anatomische Beschaffenheit des Säuglingsmagens hinweist, der Aufenthalt der Milch wahrscheinlich ein unverhältnissmässig viel kürzerer, die Drüsenentwickelung und Fermentproduction immerhin noch eine relativ schwache ist und die Bedingungen für Assimilation und Resorption im Darmcanal ungleich günstiger liegen. Auch ist es eine klinisch wohl bekannte Thatsache, dass bei isolirten Magenerkrankungen der Ernährungszustand der Patienten durch lange Zeit ein relativ guter und die Ausnutzung der Nahrung im Kothe eine ungestörte bleiben kann.

Ich bin ebenso wie Taube[1]) der Ansicht, dass die Magenverdauung der Milch, je jünger das Kind, um so mehr an Bedeutung hinter der Darmverdauung zurücktritt und dass beim Neugeborenen und Säugling der ersten Lebensmonate der Magen in ähnlicher Weise wie es Hammarsten[2]) für Hund und Kaninchen festgestellt, vielmehr als Behälter dient, in welchem die Milch zur Gerinnung gebracht wird, um von da aus in kleinen für die Resorptionskraft angemessenen Portionen in den Dünndarm überzutreten. Auch betreffs der Meinung von der grossen Resorptionsfähigkeit des Magens für gelöste Stoffe haben Hofmeister und Tappeiner[3]) neuerdings gezeigt, dass derselbe von der Schleimhaut des Dünndarms bei Weitem übertroffen wird.

Wir dürfen also, glaube ich, annehmen, dass der grösste Theil des geronnenen Caseïns und der Serumbestandtheile, sowie fast das gesammte Fett in ziemlich unverändertem Zustande durch den Pylorus in das Duodenum übertritt, wo sie zunächst der Einwirkung der Secrete der Bauchspeicheldrüse und der Leber unterliegen. Schon Zweifel hat nachgewiesen und Hammarsten bestätigt, dass die eiweissverdauende Fähigkeit des Pankreassecretes beim Neugeborenen relativ gut entwickelt ist, und scheint dasselbe insbesondere für die Umwandlung des Caseïns dem Pepsin überlegen. Neuere Untersuchungen (Brücke) haben überdies in überzeugender Weise dargethan, dass ein nicht unbeträchtlicher Theil des Nahrungseiweisses auch ohne eine solche Umwandlung vom Organismus aufgenommen werden kann, und durch Eichhorst[4]) ist nachgewiesen, dass Caseïn von der Dickdarmschleimhaut des Kindes wie des Er-

1) Leipziger med. Gesellschaft 1887. Schmidt's Jahrbücher.
2) Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festschrift 1875.
3) Zeitschrift f. Biologie Bd. 16.
4) Pflüger's Arch. Bd. IV. 1871.

wachsenen unverändert aufgenommen wird. Um wie viel mehr wird sich dies von der resorptionsfähigen gefässreichen Schleimhaut des Dünndarms beim Säugling erwarten lassen? Allerdings ist dabei zur Lösung des geronnenen Caseïns alkalische Reaction unumgänglich nothwendig, während doch Andere, wie ich selbst, den Dünndarminhalt bei Milchkost sauer reagirend gefunden haben. Indess wird im Querschnitt des gefüllten Darmrohres die Reaction niemals an allen Stellen gleich und an der Peripherie, wo ja auch die Resorption stattfindet, durch den Zufluss des Darmsecretes stets alkalisch sein, so dass einer solchen Annahme nichts im Wege steht.

Für die Resorption des Fettes ist, wie seit Wistinghausen bekannt, das Vorhandensein der Galle von grösster Bedeutung; fast ebenso wichtig scheint die ungehinderte Circulation der Lymphe, und der Fettstuhl ist nach Müller[1]) für die Tabes mesaraica ebenso charakteristisch wie für den Verschluss des Gallenganges. Ueber den Mechanismus der Fettresorption besteht zur Zeit ein lebhafter Meinungsaustausch. Eine Zerlegung der in der Nahrung enthaltenen Neutralfette durch das Pankreasferment findet nur in beschränktem Masse statt; der weitaus grösste Theil derselben kommt nach Voit[2]) als solches zur Resorption.

Die Resorption der gelösten Bestandtheile der Milch, insbesondere des Milchzuckers, liess man früher hauptsächlich im Magen und ohne weitere Veränderung nach den Gesetzen der Diffusion vor sich gehen (Frerichs). Die im Darmcanal ablaufenden Gährungserscheinungen, die Entstehung der Darmgase, der Milchsäure und anderer in Aether löslicher Producte machen es zweifellos, dass während des Verdauungsactes Milchzucker in den oberen Partieen des Dünndarms, in Spuren vielleicht bis zur Klappe hinab (Lehmann) vorhanden ist. Der Milchzucker muss, wenn er nicht im Harn wieder unverändert ausgeschieden werden soll, vor seiner Resorption verdaut, d. h. in eine andere gährungsfähige Zuckerart und zwar wahrscheinlich Galaktose, nicht wie fälschlich meist angegeben, in Traubenzucker umgewandelt werden. Es geschieht dies nach Dastre[3]) durch ein im Dünndarmschleim befindliches Fer-

---

1) Ueber Nahrungsresorption. Verh. des IV. Congresses für innere Medicin 1887.

2) Beiträge zur Biologie.

3) Compt. rend. Bd. 96. 1883.

ment, während der Magensaft sich als unwirksam erwiesen hat (Munk).[1] Die Resorption geht mittelst der Blutgefässe und sehr rasch und vollständig vor sich, selbst dann, wenn gleichzeitig Diarrhöen und lebhafte Transsudation nach dem Darm zu besteht.

Betreffs der in letzterer Zeit so viel besprochenen Einwirkung der Bacterien auf den normalen Verdauungsprocess habe ich meine Ansicht schon früher[2]) dahin ausgesprochen, dass dieselben für den Verdauungsvorgang der Brustkinder jedenfalls keine fördernde Rolle spielen, dass aber auch eine bemerkenswerthe Schädigung speciell in Bezug auf die Ausnutzung des Caseïns durch Umwandlung in Mykoproteïn oder weiter gehende Zersetzungsproducte nicht zu befürchten ist. Als Gründe habe ich das Fehlen der Eiweissfäulniss im Stuhl, die numerische Vertheilung der Bacterien im Darmcanal, das geringe Stickstoffbedürfniss derselben, die rasche Resorption des Caseïns und die grössere Widerstandsfähigkeit desselben gegen Bacterienzersetzung hervorgehoben. Ich kann denselben die neuerdings von Hirschler[3]) gefundene Thatsache hinzufügen, dass gleichzeitiges Vorhandensein von Zucker und Eiweiss letzteres vor Zersetzung durch Bacterien schützt. Seitdem ist durch F. Müller[4]) gezeigt worden, dass auch im Darmcanale des Hungernden sehr intensive Fäulnissvorgänge auf Kosten des leicht zersetzlichen Eiweisses der Darmsecrete ablaufen, so dass wir um die Deckung des Stickstoffbedarfes der im Stuhle vorhandenen Bacterienvegetation nicht in Verlegenheit zu sein brauchen. Die Einwirkungen der Bacterien auf den Nahrungsrest beschränken sich vielmehr auf die Vergährung eines quantitativ geringen Theiles des Milchzuckers zu Milchsäure, Kohlensäure und Wasserstoff. Diese letzteren bilden, wie schon Ruge[5]) im Jahre 1866 nachgewiesen, die einzigen Bestandtheile der Darmgase bei Milchnahrung; Milchsäure ist schon früher als normale Säure des Säuglingsstuhles erkannt worden, so dass gerade auf diesem bis vor Kurzem so dunklen Gebiete die Ergebnisse der experimentellen Forschung mit den thatsächlich beobachteten Vorgängen sich in vollstem Einklange befinden.

---

1) Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. I.
2) Darmbacterien des Säuglings. 1886.
3) Zeitschrift f. phys. Chemie 1886.
4) Mittheil. aus der Würzb. Klinik Bd. I.
5) Beiträge zur Kenntniss der Darmgase. 1866.

In der Frage über den Effect dieser Verdauungs- und Resorptionsvorgänge befinden wir uns in einer ungleich günstigeren Lage als bei der Magenverdauung. Das Endproduct der Darmverdauung, der Säuglingskoth, ist von jeher Gegenstand besonderen Interesses gewesen und seine Zusammensetzung kann seit den Untersuchungen Wegscheider's [1]) und Uffelmann's [2]) als bekannt angesehen werden. Allerdings fehlen vergleichend chemische Untersuchungen aus den verschiedenen Abschnitten des Darmtractus, allein nach den obigen Auseinandersetzungen dürfen wir wohl annehmen, dass die Lösung und Resorption des Caseïns, die Aufnahme des Fettes und der Serumbestandtheile schon von den oberen Partien des Dünndarms mit grosser Energie bewerkstelligt wird und im Wesentlichen vor dem Uebertritt in den Dickdarm abgeschlossen ist. Die bei der Durchwanderung des letzteren eintretenden Veränderungen können ausser der Verminderung des Wassergehaltes und der Beimengung des schleimigen Dickdarmsecretes höchstens noch eine geringfügige Resorption des Eiweisses und der Salze, sowie eine physiologisch bedeutungslose Spaltung der Fette betreffen.

Was zunächst die Eiweisskörper der Frauenmilch betrifft, so hat Wegscheider den Satz aufgestellt, dass dieselben vollständig zur Resorption gelangen. Man hat demgegenüber auf den nicht geringen Procentgehalt des Stuhles an N-haltigen Substanzen, auf die grosse Menge der Bacterien, Spuren von Pepton und löslichen Eiweisskörpern in demselben hingewiesen. Es ist indess weder der Nachweis geliefert noch wahrscheinlich gemacht worden, dass es sich hier etwa um unverändertes Caseïn oder demselben nahestehende Spaltungsproducte handelt; die Quelle derselben haben wir vielmehr in dem Eiweissgehalt der Darmsecrete zu suchen, über deren Vorhandensein und Bedeutung nach den grundlegenden Arbeiten der Voit'schen Schule kein Zweifel obwalten kann. Dass freilich bei übermässiger Zufuhr von Muttermilch, namentlich aber schon bei geringen Störungen der Verdauung Caseïn als solches im Stuhl erscheint, soll damit nicht geleugnet werden.

Anders liegen die Verhältnisse beim Fett. Es scheint, dass die Menge des in der Milch enthaltenen Fettes die normale Resorptionsfähigkeit des Darmcanales übersteigt und deshalb ein wenn auch geringer Procentsatz desselben im Stuhle abgeht. Beim Brust-

1) Die normale Verdauung des Säuglings. 1876.
2) Ziemssen, Arch. f. kl. Med. Bd. XXVIII, 1881.

kinde ist die Berechnung der Ausnutzung wegen der mangelnden Controle der Einfuhr und des Gehaltes der Darmsecrete an in Aether löslichen Stoffen schwer zu bewerkstelligen. Uffelmann hat dieselbe auf ca. 97,8 Procent geschätzt. Der Procentgehalt der Stühle an Fett wird sehr verschieden zwischen 9—52 Procent der Trockensubstanz angegeben. Die wenigen von mir selbst ausgeführten Untersuchungen reihen sich den höchsten bis jetzt gefundenen Procentsätzen an und ich kann mich der Annahme nicht verschliessen, dass die bisher für die Norm gehaltenen geringeren Werthe durch Fehler der Methodik veranlasst sind. Ich bemerke übrigens, dass ich stets das Gesammtfett (Neutralfett, Fettsäuren und Seifen) bestimmt habe, da nach meinen Erfahrungen die Menge der gebundenen Fettsäuren eine sehr wechselnde sein kann und bei Unterlassung des Ansäuerns die ohnehin geringe diagnostische Bedeutung des Procentsatzes der Trockensubstanz an Fett[1]) noch mehr beeinträchtigt wird.

Vom Milchzucker ist nach den übereinstimmenden Angaben aller Autoren in den Fäces nichts mehr vorhanden, als eine Reihe von Zersetzungsproducten, welche zum grössten Theil unter den in den Aetherextract übergehenden Stoffen zu suchen sein werden. Ueber die Ausnutzung der Asche ist nichts bekannt; procentisch macht sie 6—10 Procent der Trockensubstanz aus.

Fassen wir nochmals die wichtigsten und von der gewöhnlichen Darstellung abweichenden Punkte zusammen, so haben wir gesehen, dass

1. beim Eintritt der Milch in den Magen dieselbe durch Labwirkung coagulirt, die Verdauung der Eiweisskörper und die Resorption der gelösten Bestandtheile begonnen wird.

2. Von dort gelangt sie nach kurzem Aufenthalt in kleinen Portionen in den Dünndarm, woselbst sich der Hauptact der Verdauung: die Resorption des Zuckers und des Eiweisses vollständig, die des Fettes und der Asche bis auf einen kleinen Procentsatz vollzieht.

3. Abgesehen von diesen Nahrungsresten besteht der Säuglingskoth gleich dem des Hungernden nur aus Secreten des Darmcanales.

4. Die Resorption des Eiweisses der Frauenmilch ist eine vollständige und kann auch ohne vorgängige Umwandlung in Pepton

1) Uffelmann, Arch. f. Kinderkeilk. Bd. II. 1881.

durch directe Aufnahme des unveränderten gelösten Caseïns vor sich gehen, und möchte ich in diesem Umstande eher als in der Beimengung von Fett (Biedert) den Vorzug des Milcheiweisses für den fermentarmen, aber ungemein resorptionsfähigen Darmcanal des Säuglings erblicken.

Wenn wir nunmehr zur Betrachtung der entsprechenden Vorgänge bei der Verdauung der Kuhmilch übergehen, so stehen wir hier leider einem fast völligen Mangel specieller am Säugling ausgeführter Untersuchungen, dagegen um so mehr eingewurzelten Vorurtheilen und vorgefassten Meinungen gegenüber, so dass man wohl ohne Uebertreibung sagen kann, dass fast in keinem Punkte der Pädiatrie unter den Aerzten so viel Verwirrung und Meinungsverschiedenheit herrscht als über die Methode, die Vorzüge und Gefahren der Säuglingsernährung mittelst Kuhmilch. Suchen wir die Abweichungen der Verdauungsvorgänge uns näher vorzuführen, so stossen wir gleich bei dem Eintritt der Kuhmilch in den Magen auf eine frappante Erscheinung: die Entstehung klumpiger, ungleich dickerer Caseïngerinnsel als bei der Frauenmilch. Auch die gekochte Kuhmilch zeigt, wie ich mich durch directe Untersuchungen an mehreren Säuglingen überzeugte, diese Gerinnung nur in viel feinflockigerer Form als die rohe, und verdient auch von diesem Gesichtspunkte aus die vorgängige Abkochung der Milch die dringendste Empfehlung. Dagegen konnte ich bei Verwendung verdünnter Milch keinen wesentlichen Unterschied in der Grösse der Gerinnsel gegenüber Vollmilch erkennen. Die Gerinnung geht ohne wesentliche Zunahme des Säuregrades in 5—10 Minuten nach Einführung in den Magen vor sich und ist demnach als Labgerinnung aufzufassen. Entgegen einer weit verbreiteten Annahme hat Soxhlet wiederholt festgestellt, dass auch gekochte Kuhmilch nur unter Anwendung erheblich grösserer Labmengen zur Gerinnung gebracht werden kann, und es ist nach anderweitigen Erfahrungen durchaus nicht unwahrscheinlich, dass auch im Kindesmagen ein solcher Ueberschuss an Labferment vorhanden ist. Ueber weitere Abweichungen im Verlaufe der Verdauungsvorgänge: Dauer des Aufenthaltes im Magen, Verhalten im Darm, abnorme Gährungsvorgänge liegen nur Vermuthungen, aber keine brauchbaren Angaben vor, und können wir das bei der Frauenmilch Gesagte um so eher auf die vorliegenden Verhältnisse übertragen, als ja ein grosser Theil der dort angeführten Erfahrungen zuerst oder ausschliesslich bei Versuchen mit Kuhmilch gewonnen worden sind.

Erst über die Beschaffenheit und Zusammensetzung des Kuhmilchkothes besitzen wir wieder werthvolle Untersuchungen, die für das Säuglingsalter von Forster und Uffelmann, für den Erwachsenen von Rubner und F. Müller geliefert worden. Derselbe wird in der Regel als ungleich massiger, die Farbe als blassgelb, Reaction und Geruch als sauer beschrieben. Indess hat schon Uffelmann zu seiner Ueberraschung bei künstlich ernährten Kindern wiederholt neutrale Reaction des Kothes vorgefunden, und nach meinen eigenen Beobachtungen muss die neutrale oder schwach alkalische Reaction bei Ernährung mit unverdünnter Kuhmilch als Regel angesehen werden; möglich, dass die Sterilisirung — dieselbe wurde stets aus Soxhletflaschen getrunken — darauf nicht ohne Einfluss gewesen. Man trifft namentlich bei ganz jungen Kindern und Stuhlverstopfung harte wie verkalkte Knollen, oder häufiger, insbesondere bei unbeschränkter Milchzufuhr, sehr voluminöse, hellgelbe, oft mit Schleim überzogene Entleerungen von homogener feinkörniger Beschaffenheit, die nicht selten einen unangenehm stechenden Geruch entwickeln. Die Menge übertraf bei meinem 10 Wochen alten Versuchskinde, das täglich im Durchschnitt nicht ganz 1 l Vollmilch verzehrte, diejenige eines gleichaltrigen Brustkindes fast um das Zehnfache (51,6 g feucht oder auf 100 ccm Milch 5,25 g Koth). Die Ausnutzung der Trockensubstanz betrug 93 Procent, die Zusammensetzung des Kothes während einer achttägigen Versuchsreihe ergab sich wie folgt:

	Zusammensetzung		Ausnützung		
	des Kuhmilchkothes	des Säuglingskothes.	der Kuhmilch.	des Säuglingskothes.	
	In Procenten.		In Procenten.		
Wasser	84,05	85—86			
Trockensubstanz	15,95	14—15	93,04	97	Uffelmann
Gehalt der Tr. an N . . .	4,182	7—11	93,77	97,5	Cammerer
„ „ „ „ Caseïn . .	0,863	— ca.	99	99—100	Uffelmann
„ „ „ „ Aetherextr.	22,29	20—50	94,7	97—98	„
„ „ „ „ Zucker . .	—	—	100	100	
„ „ „ „ Asche . .	27,56	6—10	55,45	89—90	„

Das Auffälligste ist hier die schlechte Ausnutzung der Asche, die zuerst von Forster nachgewiesen wurde; mehr als der vierte Theil der Trockensubstanz (und in anderen Fällen noch weit mehr) besteht hier aus anorganischen, zum Theil kohlensauren Salzen. Das Fett des Kothes zeigt einen höheren Schmelzpunkt als das der eingeführten Milch, und ist in einer ungewöhnlichen Form

darin vorhanden. Bei mikroskopischer Betrachtung des Stuhles sieht man in der homogenen hellen Grundmasse nur punktförmige lichtbrechende Kügelchen neben zahlreichen glasigen Schollen von unregelmässig eckiger Gestalt und facettirter Oberfläche. Dieselben bestehen, wie kürzlich auch von Müller[1]) angegeben, vorwiegend aus unlöslichen Kalkseifen, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man einen Tropfen concentrirter Schwefelsäure unter das Deckglas bringt und erwärmt. Es tritt zuerst lebhaftes Aufbrausen und Lösung der Aschenbestandtheile und dann Bräunung der organischen Substanzen ein. Unter dem Mikroskop sieht man dann das Gesichtsfeld mit grossen, prächtig rosa gefärbten Fettsäuretropfen erfüllt. Es gelang mir wiederholt, in den massigen, quarkähnlichen Stühlen atrophischer Säuglinge, die ich nach dem Aussehen und der mikroskopischen Untersuchung als aus unverdautem Caseïn bestehend angesprochen hätte, mittelst dieser Reaction die reichliche Anwesenheit von Fett (bis zu 60 Procent) nachzuweisen, was dann durch die chemische Untersuchung bestätigt wurde.

Wir kommen nun zur Betrachtung des wichtigsten Punktes, der Ausnutzung des Caseïns der Kuhmilch. Wenn man bedenkt, dass das Kind täglich fast 1 l Vollmilch mit 5,54 g N oder 34,64 g Eiweiss in der Nahrung erhielt, während ein Brustkind gleichen Gewichtes in 774 g Muttermilch etwa 12,98 g Caseïn erhält (den Gehalt der Frauenmilch nach Pfeiffer zu 1,67 Procent gerechnet), so wird man zugeben, dass das Verdauungsvermögen des Darmtractus auf eine ganz aussergewöhnliche Probe gestellt war. Selbst wenn man den oben angeführten Procentsatz von 93,7 Procent Ausnutzung des eingeführten Stickstoffes in Betracht zieht, gestaltet sich dieselbe immer noch besser als beim Erwachsenen, für welchen Rubner eine mittlere Ausnutzung von ca. 89 Procent berechnet. Wie ich aber schon bei Besprechung des Brustkindkothes auseinandergesetzt, ist es durchaus unzulässig, den gesammten im Koth ausgeschiedenen Stickstoff als unverdautes Caseïn anzusprechen, vielmehr ist davon der auf die N-haltigen Stoffwechselproducte fallende Antheil in Abzug zu bringen, dessen Grösse nach Riederer[2]) mit der Menge der eingeführten Trockensubstanz sich erheblich steigert. In der That fand ich bei der Durchführung dieser Trennung, dass nur ein ganz geringer, beim Neutralisiren des salzsauren Aus-

1) Ikterus, Zeitschrift f. klin. Med. 1886.
2) Zeitschr. f. Biologie Bd. XX. 1886.

zuges ausfallender Theil des Eiweisses als unverändertes Caseïn oder demselben nahestehende Körper anzusprechen waren, während der gesammte übrige Stickstoff in Form von Gallebestandtheilen, Darmsecreten oder tiefer stehenden Spaltungsproducten des Eiweisses vorhanden war. Nimmt man dazu selbst einen gewissen Verlust an Caseïn durch Bacterienzersetzung, der bei der alkalischen Reaction und veränderten Bacterienvegetation des Kothes sich wenigstens nicht ausschliessen lässt, so ist doch an einer Ausnutzung des Caseïns zu ca. 99 Procent nicht zu zweifeln.

Ich war im ersten Augenblicke nicht wenig erstaunt, bei diesem allgemein für so unverdaulich gehaltenen Nährstoff trotz der unmässigen Zufuhr eine fast ideale Ausnutzung zu finden, und würde nicht wagen, dieses Resultat zu verallgemeinern, wenn nicht Forster und Uffelmann in einer Reihe viel zu wenig gekannter Ausnutzungsversuche von mit Kuhmilch ernährten Säuglingen zu den gleichen Resultaten gelangt wären. Forster vermisste in dem Kothe seines Kindes Eiweiss und Zucker. Uffelmann fand die Ausnutzung des Kuhcaseïns bei einem

3	Wochen	alten	Säugling	zu	98,2	Procent
4	„	„	„	„	99,2	„
6	„	„	„	„	99,4	„
11½	Monate	„	„	„	98,6	„
			Mittel		98,5	Procent,

wobei ich bemerke, dass die Kinder weit grössere Mengen von Käsestoff erhielten als bei der Brustnahrung, und dass nach der von Uffelmann eingeschlagenen Methode der Gehalt des Kothes an Caseïn noch etwas zu gross ausgefallen ist, die Ausnutzung demnach sich noch besser gestaltet. Es sind dies meines Wissens die einzigen am Säuglinge ausgeführten Untersuchungen und haben dieselben übereinstimmend ergeben, dass normal entwickelte, gesunde Säuglinge das Kuhcaseïn in einer Quantität, welche die Befriedigung ihres Stickstoffbedürfnisses weit übersteigt, in vollkommenster Weise auszunutzen im Stande sind. Wenn in den Stühlen der mit Kuhmilch ernährten Kinder dem Caseïn nahestehende Eiweisskörper gefunden werden, so ist dies die Folge der habituellen Ueberfütterung, nicht einer Insufficienz des kindlichen Darmcanales, wie denn überhaupt nach diesen Versuchen von einer Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns gegenüber den Verdauungsorganen eines normal entwickelten Säuglings nicht die Rede sein kann.

Es war dies für mich Veranlassung, die Gründe, welche für die man kann wohl sagen allgemein angenommene Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns ins Feld geführt werden, näher zu betrachten. Die einzigen experimentellen Beweise dafür finde ich in den ersten Schriften Biedert's über die Unterschiede der Frauen- und Kuhmilch, und hat derselbe diese These seither in Wort und Schrift auf das Nachdrücklichste vertreten. Alle weiteren Angaben bei Langgard, Fleischmann, Jacoby und Anderen enthalten nichts als Wiederholung und Bestätigung des dort Gesagten. An der genannten Stelle sind im Ganzen etwa 5 vergleichende Verdauungsversuche mit künstlichem Magensaft angeführt, in denen jedoch weder die zu verdauende Caseïnmenge, noch die Menge der gebildeten Peptone genau ermittelt wurde. Ich weiss nicht, ob Biedert seitdem durch neue Beweise seine These gestützt hat, jedenfalls sind die dort angeführten Versuche nichts weniger als einwandfrei. Eher liessen sich Dogiel's Versuche in diesem Sinne verwerthen, allein der vorsichtige Autor wagt es nicht, aus seinen Untersuchungen diesen Schluss zu ziehen. Indess wenn selbst diese Unterschiede für die künstliche Magenverdauung zu Recht bestehen, so scheint es mir doch ganz unzulässig, daraus irgend einen Rückschluss zu machen auf die Verdaulichkeit dieser Stoffe im Darmtractus des Säuglings, dem ausser der Magenverdauung noch die ungleich wirksamere Darmverdauung und die Resorptionsfähigkeit für unverändertes Eiweiss zu Gebote steht. In der That haben auch alle am Säuglingsdarm angestellten Untersuchungen gezeigt, dass derselbe innerhalb der durch das Stickstoffbedürfniss vorgezeichneten Grenze seine Aufgabe gegenüber dem Kuhcaseïn sogar besser als der des Erwachsenen zu lösen im Stande ist.

Die rasche und allgemeine Anerkennung, welche seiner Zeit das Dogma von der Schwerverdaulichkeit und Schädlichkeit des Kuhcaseïns gefunden, erklärt sich auch, wie ich glaube, weniger durch das Gewicht der dafür vorgebrachten Gründe, als dadurch, dass es eine wissenschaftliche Erklärung für die augenfälligen Unterschiede in den Erfolgen der künstlichen und der natürlichen Ernährung zu geben schien. Es wurde dies die Veranlassung, das Studium der Zusammensetzung und der Unterschiede der Frauen- und Kuhmilch mehr und mehr zu vertiefen, so dass wir heute in der Lage sind, eine ganze Reihe von Verschiedenheiten anzuführen, die allerdings für die Frage der Säuglingsernährung von sehr ungleicher Bedeutung sind. Als solche sind zu nennen:

1. Die verschiedene Concentration der Nährstoffe in den beiden Milcharten, welche bei dem Bestreben des Kindes, seinem Magen eine bestimmte Flüssigkeitsmenge einzuverleiben, zu habitueller Ueberfütterung mit Kuhmilch (Polyphagie) und allen ihren Folgen führt. Durch die mühelose Art des Trinkens aus der Ludel, sowie den Unverstand der Mütter wird das Uebel noch vergrössert.

2. Auch wenn dieser Fehler durch Verdünnung ausgeglichen, bleibt die Verschiedenheit der Zusammensetzung und der Verdaulichkeit (?) der Eiweisskörper, der Reaction und der dickflockigen Gerinnung, sowie die ihrem Wesen nach unbekannte Veränderung, welche die Kuhmilch durch das vorgängige Abkochen erleidet.

3. Es ist das Verhältniss der N-freien zu den N-haltigen Nährstoffen ein anderes als in der Frauenmilch und insbesondere bei Verdünnungen ein relativer Mangel an Fett vorhanden, der nach den Angaben Biedert's sowohl für die Art der Gerinnselbildung als für den gesammten Stoffwechsel des Kindes nachtheilige Folgen hat.

4. In Folge der Ueberladung des Darmcanales kommt es zu chronischen Verdauungsstörungen, die den Boden für acute Erkrankungen empfänglich machen, zu abnormer Bacterienentwicklung und Gährungsvorgängen mit Bildung ammoniakalischer Producte im untersten Theile des Darmcanales, um so mehr, als wegen des relativen Mangels an Zucker die schützende Kraft der Milchsäuregährung früher erlischt.

5. Dieser letztere Umstand sowie der ungleich grössere Gehalt des Kuhmilchkothes an Asche mögen es bedingen, dass wenigstens in vielen Fällen die Reaction desselben alkalisch angetroffen wird.

6. Auch auf die Fettausnutzung scheint der Aschegehalt einen ungünstigen Einfluss auszuüben, insofern die Menge der zu unlöslichen Kalkseifen gebundenen Fettsäuren eine ungleich grössere ist als im Brustkindkoth.

7. Als der für die Säuglingsernährung wichtigste Punkt ist endlich der Umstand hervorzuheben, dass die Kuhmilch vom Moment des Verlassens des Euters an einer Zersetzung durch Spaltpilze unterworfen ist, welche durch Vermengung ihrer Stoffwechselproducte mit der Milch oder, indem sie mit derselben in den Darmcanal eingeführt, dort ihre schädlichen Wirkungen entfalten, als Erreger der überwiegenden Zahl der acuten Verdauungsstörungen angesehen werden dürfen.

Es ist die Aufgabe der Diätetik, diese Unterschiede und Gefahren der künstlichen Ernährung nach Möglichkeit zu beseitigen.

Die Bestrebungen auf diesem Gebiete waren in den letzten Jahren vorwiegend darauf gerichtet, die Verschiedenheiten der Nährstoffverhältnisse, der Concentration, der Natur und Verdaulichkeit der Eiweisskörper in Frauen- und Kuhmilch zu erforschen und auszugleichen. Der practische Erfolg dieser mühevollen Arbeit war ein geringer und das Ergebniss der physiologischen wie der klinischen Untersuchungen drängt zu der Annahme, dass diese Verschiedenheiten wohl für den empfindlichen Darmcanal lebensschwacher oder erkrankter Säuglinge, nicht aber für die normal entwickelten Verdauungsorgane von Bedeutung sind. Die erschreckende Morbidität und Mortalität der Kinder in der heissen Jahreszeit weist vielmehr, wie Baginsky schon seit Langem in überzeugender Weise dargethan, darauf hin, dass wir den Feind in anderer Richtung zu suchen haben, in der verderbenbringenden Thätigkeit jener kleinsten Lebewesen, in denen schon Kircher (1671) die Ursachen der meisten Seuchen und Krankheiten vermuthete. Wir sind heute im Stande, diese viel geschmähte und stets wieder auftauchende Anschauung mit besseren Gründen zu stützen, aber wir dürfen auch hoffen, den Kampf nunmehr mit besserem Erfolge aufnehmen zu können, indem die Fortschritte der modernen Bacteriologie und Desinfectionslehre uns die wirksamsten Waffen in die Hand geben.

Correferat von Herrn **Biedert** (Hagenau).

Der Correferent hat übernommen, mehr die practische Seite der Frage zu vertreten, muss aber, da seine bekannte grundlegende Theorie in wichtigen Theilen bekämpft worden ist, an die Ausführungen seines Collegen anknüpfen. Da dieselben ihm im Detail nicht bekannt waren, so befindet er sich etwas im Nachtheil und muss um Nachsicht bitten, besonders auch dafür, dass zunächst nicht streng systematisch gegliedert sein kann, was er zu sagen hat.

Zu bedauern ist, dass der Herr Referent wichtige, bereits veröffentlichte Punkte bei Prüfung jener Theorie nicht beobachtet oder unrichtig angegriffen hat, wie Redner eben durch eine persönliche Frage festgestellt hat, und zwar in der Hauptunterlage seiner Ausführungen, in der Caseïnbestimmung bei den Kuhmilchstühlen, auf die er dann die Behauptung stützte, dass das Kuhcaseïn von seinem Versuchskind völlig verdaut worden sei. Dieser Schluss ist so falsch, wie jene Bestimmung, bei welcher das Caseïn aus den getrockneten Stühlen mit verdünnter Salzsäure ausgezogen

werden sollte, während Redner mit Bestimmtheit behauptet hat und noch behaupten kann, dass so sich nur der geringste Theil von dem Caseïn gewinnen lässt, die Hauptmasse nur mit starken Alkalien — auch Hammarsten giebt die Unlöslichkeit in verdünnten Säuren von dem mit Lab gefällten Caseïn, seinem „Käse“, an. Der zweite Fehler für die Praxis besteht darin, dass für solche physiologische Untersuchungen immer besonders gut verdauende Kinder gewählt werden, deren Ergebnisse für die schwachverdauenden, auf die es uns hauptsächlich ankommt, Nichts beweisen.

Dass gelöstes Caseïn unmittelbar ohne Peptonisation soll aufgenommen werden können, würde keine Widerlegung, sondern eine Bestätigung einer ähnlichen Behauptung des Redners sein, der als Vorzug des Menschencaseïn hervorgehoben hat, dass es leichter gelöst und so unmittelbar resorbirbar bleiben könne. Für geronnenes Caseïn dagegen hat er die lockerere Gerinnung durch Zwischenlagerung von Fett als Vortheil angesehen. Beide Punkte sind indess nebensächlich.

Zweifellos sind die chemischen Unterschiede des Menschen- und Kuhcaseïn festgestellt und ebenso sicher ist von dem Redner nach derselben Methode, welche jetzt noch die Pharmakopoe für Verdauungsprüfungen vorschreibt — Lösung bei Digestion mit Pepsin und Salzsäure — die Leichterverdaulichkeit des Menschencaseïn erwiesen. Dogiel's Untersuchungen, auf welche der Herr Referent mit Unrecht Bezug genommen, stützen gerade diese Fundamentalanschauungen des Redners in weitgehender Weise.

Wie weit die Magenverdauung beim Säugling wesentlich ist, steht noch nicht zweifellos fest. Die Pankreasverdauung war bei des Redners ersten Untersuchungen noch nicht bekannt und deshalb nicht in Rücksicht gezogen. Eine ähnliche Untersuchung darüber würde eine lohnende Arbeit sein. Indess ist gestern bei der Verhandlung über Magenausspülungen doch die enorme Tragweite der Vorgänge im Magen selbst zur Anerkennung gelangt. Und dass an dem vorerwähnten verschiedenen Verhalten beider Eiweisskörper auch später durch die Darmverdauung nichts mehr principiell geändert wird, lehrt schon die Beobachtung des Säuglings: die total anderen, groben, hellen, caseïnreichen Stuhlgänge des Kuhmilchkindes, die auch in der chemischen Reaction von den Muttermilchstühlen verschieden sind und noch bei Verdünnung der Kuhmilch, zum Theil selbst bei Rahmverwendung ihre Eigenthümlichkeit behalten. Noch mehr zeigt sich dies beim kranken Kinde. Es findet sich noch

genügende Verdauung, Resorption und einiges Gedeihen bei dem kranken Muttermilchkinde unter Verhältnissen, wo bei Kuhmilchkindern Ausbleiben der Resorption, Eintritt abnormer Zersetzung mit Verzehrung besonders der Eiweisskörper durch dieselbe und rapider Rückgang stattfindet.

Bei diesem Unterschiede sind nicht Pilze, sondern die rasche Resorbirbarkeit der Muttermilch und ihres Caseïnes die Ursache. Die chemisch-physikalischen Verhältnisse der Milch sind in erster Linie massgebend. Den Beweis liefert die tägliche Erfahrung über Besserung bei Aenderung letzterer durch Verdünnung, Nahrungsbeschränkung, Beimischung von Fett und anderen Stoffen. Secundär erst tritt in dem Stoffgemisch, welches durch Einwirkung der normalen Verdauungssäfte auf die Bestandtheile der Milch erzeugt wird, die Einwirkung der Pilze auf — um so rascher und stärker, je weniger die Verdauung auf jene zweckmässig einzuwirken im Stande war. Umsomehr dominiren allerdings nachher die Pilze die jeweilige Lage.

Der prägnanteste Beweis für die Bedeutung der chemisch-physikalischen Verhältnisse bei der Verdauung der Säuglinge wird durch die Verdauungsstörung bei Eintritt der Regel der Stillenden geliefert. Bei dem ältesten Töchterchen des Redners traten diese in geradezu lebensgefährlichem Grade auf und zwangen zur Absetzung und immer wieder zur Absetzung bei jedem neuen Versuch zur Rückkehr an die Brust. Rahmgemenge hat nachher ein so blühend kräftiges Kind zu Stande gebracht, wie es auf der Herreise Herrn Collegen Thomas demonstrirt werden konnte. Unter diesen Umständen hat sicherlich kein Pilz bei Störung der Verdauung mitgewirkt, und gerade die den Pilzen ausgesetzte Nahrung, die damals noch lange nicht mit der jetzt üblichen Vorsicht geschützt war, hatte das Gedeihen des Kindes zur Folge.

Ebenso stringent ist umgekehrt die immer noch vorhandene Entwickelung eines an der Ammenbrust ernährten Neugeborenen, die Redner jetzt neben einer unerhörten Pilzwucherung beobachtet. Die leicht diarrhöischen, scharfätzenden Stühle bestehen fast aus einer Reincultur von Pilzen, die Interessenten hier unter dem Mikroskop gezeigt werden kann — Nichts als Stäbchen an beliebigen Stellen des Stuhles entnommen. Eine Entwicklung des Kindes hierbei ist nur erklärbar dadurch, dass von der rasch resorbirbaren Menschenmilch im oberen Theil des Verdauungscanals noch eine genügende Menge aufgesaugt wird,

ehe im Darm die Pilze sie gänzlich verzehren. Bei Kuhmilch würde die Hauptmasse des Caseïn der von diesen hervorgerufenen Zersetzung anheimfallen; eine Entwickelung des Kindes wäre nach den Erfahrungen des Redners gänzlich ausgeschlossen, rascher Schwund und wahrscheinlich Tod die Folge.

Der Fall ist wichtig mit Bezug auf die Theorie des „schädlichen Nahrungsrestes" bei Entwickelung der Magendarmkrankheiten, welchen Rest die normale Verdauung zu vermeiden hat, weil er sonst Gelegenheit zur Pilzwucherung und Verdauungsstörung bietet. Zur Erzeugung dieses Restes ist die chemisch-physikalische Beschaffenheit der Nahrungsstoffe die entscheidende Voraussetzung. Bei dem leicht verdaulichen Menschencaseïn ist der resorbirte Theil gross, der unresorbirte Theil viel verschwindender, als bei Kuhmilch, die Pilzwucherung dort deshalb relativ geringer und unschädlicher, der Verlust unbedeutend.

Letzteres ist auffällig. Man ist oft erstaunt, wo bei Kuhmilchkindern die Menge Eiweissstoffe, die man zuführt, hinkommt: die Kinder nehmen ab und in den dünnen, manchmal durchaus nicht zu massenhaften Stühlen ist das fehlende Caseïn auch nicht mehr zu finden. Es ist von den Pilzen verzehrt, zersetzt, und die klinische Erfahrung drängt, in dem Eiweisskörper den Nährboden für die Pilze anzunehmen, die dann wohl meist nicht selbst, sondern durch ihre reizenden Zersetzungsstoffe mehr oder minder heftige Krankheiten erregen. Natürlich ist damit nicht ausgeschlossen, dass auch einmal bestimmte unter den da sich ansiedelnden Pilzen selbst und unmittelbar pathogen wirken können. So hat Redner schon vor 8 Jahren den Vorgang dargestellt mit voller Würdigung der Pilzwirkung, ehe jene ihre heutige Bedeutung in der Wissenschaft erlangt hatten.

So wird es auch jetzt wieder verständlich, wie die Muttermilch mit ihrem leicht verdaulichen Eiweiss ein viel besserer, gegen Pilze in hohem Grad gefeiter Stoff, somit das Beste für die Ernährung des Säuglings ist. Dies die Darlegung, die Redner gestern Herrn Demme versprochen hat, und ein Satz überhaupt, der in dieser Section immer wieder ausgesprochen werden muss und durch keine Theorie verdunkelt werden darf.

Von den Mitteln, bei Verdauung der Kuhmilch den schädlichen Nahrungsrest zu vermindern, sind die meisten hinlänglich bekannt, die Verdünnung, die schleimigen Zusätze, die Rahmmischungen. Redner will nur einige auch gestern schon er-

wähnte neuere mehlige Beimischungen anführen, mit denen er Vergleichsversuche angestellt hat. Danach scheinen nicht die allerfeinst gepulverten oder das ganz pulverfreie gewöhnliche Gerstenwasser, wie man früher glaubte, sondern gerade die etwas gröberen, wie Maltoleguminose, Kufeke-Mehl, Vorzüge zu haben; und zwar kann der Hauptvorzug der letzteren nicht in der Dextrinisirung, wie gestern Herr Escherich annahm, bestehen, da Redner genau dieselben Resultate mit einer Portion Kufeke-Mehl erzielte, bei der die Dextrinisirung fast gar nicht gelungen war, vielmehr eben in der etwas gröberen Pulverung. Die Partikel überdauern das Kochen noch und legen sich zwischen das gerinnende Milchcaseïn, dieses lockernd und der Verdauung zugänglicher machend, wie man dies sonst vom Fett des Rahms gesehen. Dem entsprechend wirkt auch das Mehl nur mit Milch vermischt längere Zeit günstig, für sich allein bald schlecht. Ob es mit Milch als anhaltende Nahrung räthlich ist, lassen Beobachtungen, in denen es, wie alle Pflanzennahrung, Rhachitis zu fördern schien, zweifelhaft erscheinen.

Die andere Seite der Abwendung der Pilzgefahr hat Redner mit dem neuerdings Aufsehen machenden Soxhlet'schen Apparat geprüft. Soviel scheint ihm auch aus diesen Versuchen bereits hervorzugehen, dass nicht, wie Manche (Soxhlet selbst nicht) zu glauben scheinen, damit der ganze oder allein massgebende Unterschied zwischen Menschen- und Kuhmilch getroffen ist. In dem Apparat wird die Kuhmilch nicht einfach, wie Menschenmilch, vertragen, selbst nicht immer die zweckmässig verdünnte. Es bleiben also alle bekannten Unterschiede und alle seither bekannten Massnahmen für gewisse Fälle wahrscheinlich trotz der pilzfreien Milch in Kraft.

Dass diese sorgfältige Sterilisirung gegen Nachlässigkeiten und Verunreinigungen, wie sie Soxhlet schildert, besonders in heisser Zeit Anerkennenswerthes leistet, glaubt Redner wohl. Die von Hueppe, Löffler und auch in seinen Versuchen jetzt gefundenen, einfaches Kochen überdauernden Pilze werden wohl durch längeres Kochen, wie bei Soxhlet, mehr unschädlich gemacht, indess nicht stets zuverlässig alle. Und das lange Kochen mit dem Soltmannschen, von dem Redner verbesserten Milchkocher hat, wie Parallelversuche bis jetzt gelehrt haben, ganz ähnlich gute Resultate. Jedenfalls gerathen aber sonst noch so viel Pilze in den Verdauungscanal des Säuglings, dass hier nur von einem Mehr oder Minder die Rede sein kann, dessen Bedeutung noch sorgfältiger Abwägung bedarf.

Es werden also alle diese neuen Methoden nicht mit nachlässigen alten, über die Soxhlet Gräuliches berichtet, sondern mit guten alten zu vergleichen und insbesondere auch an kranken Kindern Versuche zu machen sein. Nur auf Grund anhaltender, systematischer Beobachtung kann man in der Kinderernährung dauernde Resultate erhalten; abgeschlossen sind meine noch nicht, trotz 15jährigen fortlaufenden Studiums.

Discussion.

Herr Meinert (Dresden) sieht sich genöthigt, in der Bacterienfrage den Standpunkt Biederts anzunehmen. Unter 580 im Hochsommer 1886 in Dresden vorgekommenen tödtlich verlaufenen und ärztlich constatirten Fällen von Durchfallskrankheiten fehlten meistentheils diejenigen prodromal-dyspeptischen Erscheinungen, welche bei Vorhandensein pathogener Bacterien in der Kuhmilch wohl vorhanden sein müssten. 316 dieser Kinder hatten völlig normale Verdauungsorgane und 239 waren blühend gesund. Dieselbe Milch, nach deren Genuss bei dem einen Kinde tödtlicher Brechdurchfall eintrat, schadete einem anderen gleichalterigen, das sich mit ihr nährte, nichts.

Herr Escherich. Die Bemerkungen Herrn Meinert's können nicht als Gegenbeweis gegen die mykotische Entstehung der Sommerdiarrhöen verwerthet werden. Die Infection der Milch mit krankheitserregenden Keimen vollzieht sich nicht im Stall, sondern in den unhygienischen Wohnungen bei ungeeigneter Aufbewahrung der Milch. College Biedert zäumt das Ross von hinten auf, wenn er aus seiner Erfahrung an kranken Säuglingen Rückschlüsse auf das physiologische Verhalten macht. Alle, auch die widersprechendsten und unwahrscheinlichsten Behauptungen haben sich auf sogenannte Erfahrung gestützt, die aber nichts ist als ein falsch gedeutetes Experiment. Nur die exacte physiologische Forschung giebt brauchbare und sichere Grundlagen. Auf die an pathologischen Fällen gemachten Beobachtungen Biederts brauche ich als nicht hierher gehörig nicht einzugehen und muss auch die daraus gezogenen Schlüsse zurückweisen. Die Annahme einer sofortigen Zersetzung des unverdauten Kuhcaseïns ist eine ganz willkürliche und durch nichts begründete. Das, was Herr Biedert über Bacterien gesagt, zeigt nur, dass er den Unterschied zwischen den harmlosen und den krankheitserzeugenden Darmbacterien noch nicht richtig erfasst hat.

Herr Biedert. Ich habe als Vertreter der practischen Seite mich an die verdauungsschwächeren Kinder zu wenden, da Untersuchungen an verdauungskräftigen, wie die meines Mitarbeiters hierfür Nichts lehren. Jene kann man aber nur erkennen aus schon beginnenden Verdauungsstörungen. Aus dem Grunde „besteige ich das Pferd von hinten“, um

zur practisch-wichtigen Seite der Normalverdauung zu gelangen. Wenn Herr Escherich die hierfür wichtigste Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns nicht als unanfechtbar gelten lässt, so hat er deshalb kein Recht, sie als nicht vorhanden anzusehen. Das müsste er zuvor beweisen. Für seine neue Theorie hat er noch viel weniger sichere Belege und mit der practischen Erfahrung ist nur die alte in völliger Uebereinstimmung. Auf weitere Details seiner Erwiderung gehe ich zeithalber nicht ein; sie sind theils unwesentlich, theils irrthümlich, und ihnen gegenüber halte ich das Vorgesagte lediglich aufrecht.

Herr Escherich betont die Nothwendigkeit exacter physiologischer Untersuchungen. Der unverdaute oder richtiger unresorbirte Caseïnrest im Kuhmilchkoth tritt nur bei Zufuhr unmässiger Mengen auf und ist auch dann nicht an sich schädlich, sondern erst dann, wenn die Infection mit ganz bestimmten im normalen Stuhl nicht vorhandenen Bacterien erfolgt.

Herr Biedert. Ich nehme das in meinem schädlichen Nahrungsrest sich bietende Mittel zur Versöhnung an, halte ihn auch nicht ohne Weiteres für krankhaft, aber unentbehrlich zur schädlichen Bacterienwucherung. Dass die Schwerverdaulichkeit des Kuhcaseïns jenen bilden hilft, dabei bleibe ich, und zwar nicht blos — wie Herr Escherich zugiebt — für schon gestörte Verdauung, sondern auch für zu schwache, normale.

Herr Meinert. Es ist interessant, dass die meisten Kinder, welche an Cholera zu Grunde gehen, absolut nicht dyspeptisch sind. Wenn in einem Hause von derselben Kuhmilch im Erdgeschosse die Kinder Cholera bekommen, die in anderen Stockwerken nicht, so frage er: „wo bleibt da das Bacterium?"

Herr Pfeiffer (Wiesbaden): Herr Escherich hat das Caseïn aus dem Kothe des mit Kuhmilch ernährten Kindes mit verdünnter Salzsäure extrahirt, und es fragt sich nur, ob die angewandten Flüssigkeitsmengen genügende waren, da das Caseïn sich in verdünnter Salzsäure nur sehr wenig löst. Die grossen Massen des Kuhmilchkothes scheinen doch deutlich Caseïngerinnsel zu enthalten.

Herr Escherich hat die von Uffelmann empfohlene Methode in Anwendung gezogen, da alkalische Lösungsmittel, wie sie von Biedert vorgeschlagen, zugleich den nicht unbeträchtlichen Mucingehalt des Stuhles extrahiren. Uebrigens beweist auch der geringe N-Gehalt des Kuhmilchkothes, sowie die Gesammtausnutzung des N, die beim Säugling sogar besser ist als beim Erwachsenen, dass eine besondere Verdauungsschwäche des Kindes gegenüber den Erwachsenen nicht besteht.

Herr Biedert. Die 4 Procent N, die Herr Escherich in seiner Tabelle beim Kuhmilchkoth hat, bieten kein Vergleichsobject für die 7 bis 10 Procent des Menschenmilchkothes, weil die Gesammtmenge ersteren Kothes mindestens 10 mal grösser ist. Zudem war jenes ein sehr gut verdauendes Kind, bei dem wenig bleibt. Ein Vergleich mit der Milchausnützung beim Erwachsenen ist unstatthaft, weil da die Verhältnisse anders liegen.

Herr Steffen (Stettin) constatirt, dass während Escherich sich auf den physiologischen Standpunkt stellt, Biedert mehr den pathologischen betone. Beide haben in gewisser Weise mit ihren Ausführungen Recht. Herr Steffen bemerkt noch, dass es viele Erwachsene giebt, die die Milch nicht ordentlich verdauen können. (Herr Biedert ruft: „Alle!")

Herr Thomas (Freiburg) protestirt dagegen, dass es Erwachsene gebe, welche die Milch nicht vertragen könnten. Chronische Nephritiker werden Monate lang mit nichts Anderem als Milch ernährt.

Herr Steffen bemerkt darauf, dass es Nephritiker giebt, die die Milch nicht vertragen.

Demonstration von Präparaten und Abbildungen.

Herr Demme (Bern) demonstrirt Präparate und Abbildungen eines Falles von multipler Hautgangrän. Der betreffende Vortrag wurde in der Section für innere Medicin gehalten.

Beiträge zum Capitel der Kindersterblichkeit.

Herr **Sonnenberger** (Worms).

Meine Herren! Die Anregung zu den Darlegungen, die ich mit Folgendem Ihnen zu machen die Ehre haben werde, und die sich vorzugsweise auf dem Gebiete der Statistik der Kindersterblichkeit bewegen werden, gaben mir zunächst statistische Untersuchungen, die ich über die Sterblichkeitsverhältnisse, und insbesondere die Kindersterblichkeit der Stadt Worms während der Jahre 1871 bis 1886 anstellte. Da diese Verhältnisse beinahe ebenso sehr ein allgemeines, als locales Interesse darbieten dürften, indem sich ähnliche Zustände in Bezug auf Sterblichkeit wie in Worms in vielen deutschen Städten wiederfinden, so sei es mir gestattet, in aller Kürze auf die Mortalitätsstatistik von Worms während des genannten Zeitraumes einzugehen. Die durchschnittliche Mortalität aller Altersclassen war in Worms während jener 16jährigen Periode eine sehr hohe zu nennen; sie bewegte sich in den einzelnen Jahren zwischen 26 und 33 per mille und nur wenige Jahre haben eine geringere Sterblichkeit zu verzeichnen. In den einzelnen Jahren jenes Zeitraumes war die Mortalität der Erwachsenen immer nur eine mittlere oder sogar ganz niedrige, wie beispielsweise bei Tuberculose und Abdominaltyphus meist nur ganz niedrige Ziffern vorkamen, deren detaillirte Angabe Sie hier wohl nicht näher interessiren dürfte.

Weiterhin zeigte das spätere Kindesalter in Bezug auf seine häufiger vorkommenden Krankheiten meist mittlere oder niedrige Sterblichkeitsziffern, wenn auch einzelne Jahre für manche Infectionskrankheiten des Kindesalters, wie Masern, Keuchhusten, eine ziemlich hohe Mortalität aufweisen, hingegen war für Diphtheritis und Croup die Sterblichkeit immer eine niedrige. Was die Gesammtsterblichkeit von Worms in den 16 Berichtsjahren constant auf eine solche Höhe, wie ich dies vorhin angab, steigerte, das waren die Erkrankungen des frühesten Kindesalters, des Alters von 0 bis 1 Jahr, und zwar starb die überwiegende Mehrzahl dieser Kinder an Krankheiten der Verdauungsorgane; so starben in diesem Alter an acuten Darmkrankheiten einschliesslich Brechdurchfall im Durchschnitt der Jahre 1871 bis 80 auf 10000 Einwohner 29,2, 1880 bis 84 27,4 1885 32,8 Kinder im ersten Lebensjahre.

Worms ist nun so recht das Prototyp für viele deutsche Städte mit hoher Mortalität, denn fast überall, wo hohe Sterblichkeit zu verzeichnen ist, wird diese beherrscht von der Sterblichkeit des ersten Kindesalters an acuten Darmkrankheiten inclusive Brechdurchfall. So greife ich aus den Veröffentlichungen des deutschen Reichsgesundheitsamtes eine Stadt mit eminent hoher Sterblichkeit im Jahre 1885 heraus, nämlich Neustadt bei Magdeburg mit einer Sterblichkeit von 46,5 per mille; dieser steht gegenüber die sehr hohe Sterblichkeit von 95,5 Kindern von 0 bis 1 Jahr an acuten Darmkrankheiten und Brechdurchfall; im Jahre 1884 eine Sterblichkeitsziffer von 44,6 mit 81,0 Kindern von 0 bis 1 Jahr an den genannten Krankheiten. Umgekehrt hat Wesel, welches im Jahre 1885 die die sehr niedrige Sterblichkeitsziffer von 17,6 aufzuweisen hatte, in diesem Jahre nur 6,3, im Jahre 1884 mit 19,0 Mortalität nun 5,4 Kinder im ersten Lebensjahre auf 10000 Einwohner als an jenen Krankheiten gestorben zu verzeichnen. So zeigt Berlin, um nur noch eines aus diesem interessanten und wichtigen Capitel der medicinischen Statistik zu erwähnen, bekanntlich in den letzten Jahren eine stete Abnahme seiner Mortalitätsziffern und in Uebereinstimmung mit dieser Thatsache eine in demselben Verhältniss stehende Abnahme der Sterblichkeit der jüngeren Kinder an den erwähnten Krankheiten. Der Durchschnitt der Jahre 1878 bis 83 hatte bei einer allgemeinen Mortalität von 28,5 eine Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre von 44,9, das Jahr 1884 bei einer Mortalität von 26,9 eine Kindersterblichkeit von 43,9, das Jahr 1885 bei einer Mortalität von 24,2 eine Kindersterblichkeit von 33,0 auf

10000 Einwohner an den acuten Krankheiten der Verdauungsorgane aufzuweisen.

Dieses erfreuliche, in den letzten Jahren constante Herabgehen der Kindersterblichkeit in Berlin, welche Stadt, wie sich das Reichsgesundheitsamt ausdrückt, übel berüchtigt war wegen ihrer grossen Kindersterblichkeit, die namentlich in den Sommermonaten zu einem massenhaften Hinsterben der Säuglinge ausartete und gegen welche fast alle Besserungsbestrebungen lange Zeit ohne bemerkenswerthe Wirkung geblieben sind, habe die Aufmerksamkeit der Sachverständigen immer mehr auf die Nothwendigkeit hingelenkt, einen Ersatz für die Muttermilch zu bieten, welcher der letzteren in ihren natürlichen Eigenschaften am nächsten stehe und somit geeignet sei, zur Beseitigung jener Uebelstände beizutragen. Erfreulich sei es daher, die öffentliche Wohlfahrtsfürsorge dafür interessirt und deren Aufmerksamkeit darauf gelenkt zu haben, dass sich zu jenen Zwecken die Milch von gesunden, unter vortheilhaften hygienischen Bedingungen lebenden, namentlich zweckmässig gefütterten Kühen am besten eigne.

Meine Herren! Wenn wir aber nun anderseits sehen, dass heute, nachdem doch die Wissenschaft der rationellen Ernährung der Säuglinge so grosse Fortschritte zu verzeichnen hat, insbesondere in den letzteren Jahren und wo sich diese Lehren trotz der doch meist mehr theoretischen Differenzen, die in den betreffenden Anschauungen bei den verschiedenen Forschern in unseren gestrigen und heutigen Discussionen hervorgetreten sind — doch im Grossen und Ganzen so einfach präsentiren, immer noch in vielen deutschen Städten so abnorme Zustände in Bezug auf die Kindersterblichkeit existiren, wie die angeführten in Worms, in Neustadt, so wird doch dadurch bewiesen, dass unsere Lehren über die richtige Ernährung der Säuglinge an sehr vielen Plätzen wenige oder noch gar keine Früchte getragen haben. Ich glaube aber, dass wir uns hier theilweise selbst die Schuld zuzuschreiben haben, denn auf einem Gebiete der Medicin, auf dem es sich vor Allem darum handelt, Krankheiten zu verhüten, müssen wir entschieden populärer werden, hier muss die populäre Medicin — die an anderen Stellen oft so sehr schadet — wirken, hier kann sie gar nicht genug wirken. Meines Erachtens ist dieser wichtige Punkt bei fast allen bisherigen Bestrebungen zur Herabsetzung der excessiven Kindersterblichkeit in vielen deutschen Städten viel zu sehr ausser Acht gelassen worden. Es eröffnet sich uns hier ein Feld des erspriesslichsten Wirkens, aber nur durch

fortgesetztes einmüthiges, energisches Vorgehen können wir hier, wo es doch so nothwendig ist, nützen und einwirken auf die maassgebenden Factoren, wie staatliche und städtische Behörden, sowie auf die einzelnen Individuen.

Bekanntlich ist in der letzten Zeit vielfach angeführt worden — so unter Andern von Hüllmann in Halle in dem Berichte der zur Säuglingsernährungsfrage ernannten Commission an den XII. deutschen Aerztetag —, dass trotz des bedeutenden Rückganges der Gesammtsterblichkeit in vielen deutschen Städten und trotz der ganz erheblichen Besserung der Kindersterblichkeit in vielen, namentlich ausserdeutschen Städten und Ländern, so z. B. in Paris, London, Schweden, Norwegen etc. in vielen deutschen Städten die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre nicht oder nicht annähernd in gleichem Verhältnisse, wie die Gesammtsterblichkeit abgenommen habe, ja selbst in vielen Städten in der Zunahme begriffen sei. Ich habe nun behufs Prüfung der Richtigkeit jener Behauptungen für alle deutschen Städte von 15000 Einwohnern und darüber, unter Zugrundelegung des statistischen Materials der Veröffentlichungen des deutschen Reichsgesundheitsamtes aus den Jahren 1878 bis 85 und unter jedesmaliger Bezugnahme auf 10000 Einwohner folgende Berechnung angestellt:

Die durchschnittliche jährliche Geburtsziffer der Jahre 1878 bis 1882 verhält sich zur durchschnittlichen jährlichen Geburtsziffer der Jahre 1883 bis 85, wie die durchschnittliche jährliche Sterbeziffer der Kinder von 0 bis 1 Jahr der Jahre 1878 bis 82 zu x oder mit anderen Worten: Ich suchte unter Berücksichtigung der Geburtsziffern der Jahre 1878 bis 82 und 83 bis 85 zu bestimmen, wie gross die durchschnittliche jährliche Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre aus den Jahren 1883 bis 85 hätte sein müssen, wenn sie derjenigen von 1878 bis 82 gleich geblieben wäre. Diese in der oben angeführten Proportion x genannte Zahl nenne ich ideelle Sterbeziffer; ihr gegenüber stelle ich die reelle Sterbeziffer, d. h. die thatsächliche Ziffer für die durchschnittliche jährliche Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre aus den Jahren 1883 bis 85. Die Differenz dieser beiden Zahlen ergiebt mir für die betreffenden Städte die Zu- oder Abnahme der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre innerhalb des achtjährigen Zeitraums von 1878 bis 85. Im Allgemeinen ist das Resultat folgendes: Unter 172 Städten Deutschlands von 15000 Einwohnern und darüber fand eine mehr oder weniger bedeutende Abnahme in 91, ein Gleichbleiben in 2,

eine Zunahme in 79 statt. Ich gestatte mir, Ihnen zwei hierauf bezügliche Tabellen vorzulegen, auf denen Sie das Ergebniss meiner Berechnungen für jede Stadt näher ausgeführt finden.[1]) (S. Tab. Ia u. Ib.)

Ich habe ferner in einer dritten und vierten Tabelle aufgeführt, wie viel Kinder im Jahre 1885 in jeder deutschen Stadt von 15000 Einwohnern und darüber vor Ablauf des ersten Lebenjahres unter 100 Lebendgeborenen wieder gestorben sind. Als Grenzzahl zur Beurtheilung dieser Angaben nahm ich ungefähr die Zahl 19 auf 100, wie dies ja von den meisten Statistikern geschieht. So sagt unter Anderen Wasserfuhr in seinen Thesen über Kindersterblichkeit, welch erstere er der deutschen Naturforscherversammlung in Innsbruck erstattete: „Wo in einem grösseren Bezirk unter den Lebendgeborenen die Zahl der vor dem Ende des ersten Lebensjahres Gestorbenen 19 Procent übersteigt, da findet eine excessive Kindersterblichkeit statt“. Es sind aber, wie er hinzufügt, solche Grenzzahlen natürlich nur in grosser Allgemeinheit zulässig. Aus meinen Tabellen geht nun hervor, dass im Jahre 1885 unter 175 deutschen Städten in 49 Städten die Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre unter 19 blieb, hingegen in 126 Städten darüber ging.[2]) (S. Tab. IIa u. IIb.)

Im Anschlusse hieran gestatte ich mir noch, Ihnen zwei Kartogramme vorzulegen, welche zu einer sehr interessanten Arbeit von Dr. Würzburg: „Die Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche während der Jahre 1875 bis 77“, die im Band II, pro 1887, Heft 1, 2 flg. der „Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte“ veröffentlicht ist, gehören und die in übersichtlicher Weise eine graphische und nach geographischen Bezirken geordnete Darstellung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre im deutschen Reiche während

1) Die geringste Abnahme mit 0,1 auf 10000 hat stattgefunden in Lübeck, die grösste in Meerane mit 35,3, die geringste Zunahme hat Prenzlau mit 0,1, die grösste Speier mit 23,5 aufzuweisen. Von grösseren Städten Deutschlands weisen eine Abnahme auf: Leipzig, Stettin, Bremen, Stuttgart, Elberfeld, Barmen, Berlin, Hannover, Strassburg, Chemnitz, München, Nürnberg, Königsberg, Danzig; eine Zunahme fand statt unter den grösseren Städten in: Breslau, Dresden, Aachen, Düsseldorf, Braunschweig, Hamburg, Frankfurt a. M., Magdeburg, Cöln.

2) Die geringste Sterblichkeit im ersten Lebensjahre im Jahre 1885 hatte Siegen mit 11,0, die grösste Ingolstadt mit 40,0. Unter den grösseren Städten Deutschlands blieben unter 19: Barmen, Elberfeld, Danzig, Frankfurt a. M., Bremen, Hannover; über 19 hatten aufzuweisen: Braunschweig, Dresden, Düsseldorf, Stuttgart, Nürnberg, Leipzig, Hamburg, Magdeburg, Berlin, Cöln, Aachen, Königsberg, Strassburg, Breslau, Stettin, München, Chemnitz.

des angeführten Zeitraumes aufweisen. Es ist sehr erfreulich, zu sehen, dass das Reichsgesundheitsamt ein solches Interesse an der so hochwichtigen Statistik der Kindersterblichkeit im deutschen Reiche nimmt. Es dürfte damit — wie sich ein Referat in der „Allgemeinen Medicinischen Central-Zeitung“ über die oben citirte Arbeit ausdrückt — eine feste Grundlage gewonnen sein, auf dem Wege weiterer Forschung den verschiedenen Ursachen der beträchtlichen Säuglingssterblichkeit im deutschen Reiche und dem Antheil jeder einzelnen Ursache an der Höhe dieser Sterblichkeit nachzugehen. Wollen wir aber, meine Herren, diesen einzelnen Ursachen der hohen Säuglingssterblichkeit in den einzelnen deutschen Städten, und dies scheint mir vom practischen Standpunkte aus überaus wichtig in Bezug auf alle sich hieran anknüpfenden Besserungsbestrebungen zu sein, wirklich nachgehen, so ist hier ein möglichst planmässiges, nach einem bestimmten Systeme auszuführendes Vorgehen aller hierzu Berufenen am Platze, und es dürfte deshalb hier die in neuerer Zeit in unserer Wissenschaft so beliebte Sammelforschung mit grossem Nutzen angewendet werden. Hierzu die Anregung zu geben, sehe ich als einen Hauptzweck meiner heute Ihnen gemachten Darlegungen an.

Tab. Ia.

Verhältniss der reellen jährlichen Durchschnittssterblichkeit (Zähler) im ersten Lebensjahre zur ideellen jährlichen Durchschnittssterblichkeit (Nenner) der Jahre 1883 bis 1885 in allen deutschen Städten von 15000 Einwohnern und darüber. Berechnung auf 10000 Einwohner.

Bei *Städten ist nur das Jahr 1882 zum Vergleich genommen.

Preussen.

Aachen	105,9	99,5	Bochum	88,0	113,8	Burg b. Magdeb.	100,3	89,3
Altona	85,5	82,6	*Bockenheim	74,2	99,0	Celle	44,9	48,0
Aschersleben	121,4	110,2	Bonn	96,6	93,2	Charlottenburg	149,0	168,1
Barmen	60,6	64,2	Brandenburg a. H.	87,9	91,5	Danzig	81,5	103,6
Berlin	101,0	106,4	Breslau	108,9	108,3	*Deutz	107,2	134,4
Beuthen	127,3	124,0	Brieg	81,9	89,7	Dortmund	82,3	82,3
Bielefeld	66,9	68,0	Bromberg	93,6	78,3	*Düren	99,9	92,6

Town	Upper	Lower
Düsseldorf	102,6	101,2
Duisburg	94,2	90,3
*Eisleben	141,4	120,3
Elberfeld	62,8	65,6
Elbing	125,0	137,8
Erfurt	86,2	82,0
Essen	88,0	119,4
*Eupen	72,0	78,8
Flensburg	62,3	78,2
*Forst i. L.	83,6	69,3
Frankfurt a. M.	49,9	41,2
Frankfurt a. O.	93,1	90,3
Görlitz	102,0	102,8
Göttingen	51,0	45,1
Graudenz	112,0	108,4
Greifswald	71,0	64,1
Gr.-Glogau	86,6	81,5
Guben	109,0	89,5
Hagen	74,8	72,4
Halberstadt	98,6	101,1
Halle a. S.	101,1	79,3
Hamm i. W.	69,5	61,9
Hanau	69,9	75,3
Hannover	64,6	71,1
Harburg	90,9	97,6
Hildesheim	52,2	47,2
Insterburg	61,4	63,1
Iserlohn	54,5	58,2
Kassel	48,9	47,1
Kiel	66,6	54,3
Koblenz	55,8	61,5
Köln	98,4	89,1
Königsberg	115,3	134,3
Königshütte	149,9	136,9
*Köslin	88,2	90,0
*Kolberg	91,0	108,1
Kottbus	97,3	94,4
Krefeld	92,7	86,7
*Kreuznach	67,0	61,4
Landsberg a. W.	100,6	93,3
Lüneburg	56,8	59,6
Magdeburg	99,1	90,0
Memel	55,9	58,6
*Merseburg	130,3	114,6
Minden	46,4	48,9
Mühlhausen i. Th.	83,2	65,3
Mülheim a. Rh.	118,1	124,6
Mülheim a. d. R.	84,8	87,6
München-Gladb.	121,8	98,7
Münster	72,7	76,3
Naumburg a. S.	76,5	68,2
Neisse	75,4	72,4
Neuss	118,3	103,8
Neustadt-Magdeb.	176,1	175,1
Nordhausen	67,1	64,5
Oberhausen	77,4	79,7
Osnabrück	68,7	68,4
*Ottensen	102,3	97,2
Posen	94,4	93,0
Potsdam	68,5	71,7
Prenzlau	96,2	96,1
Quedlinburg	96,8	87,7
Ratibor	71,9	71,5
Remscheid	75,0	77,2
Rheydt	61,1	59,1
*Schleswig	35,5	39,5
Schweidnitz	110,3	118,8
*Siegen	38,1	53,0
Solingen	76,6	77,2

Spandau	105,9 / 111,1	Thorn	88,3 / 93,9	Weissenfels	104,3 / 102,5
Stargard i. P.	109,9 / 88,3	Tilsit	72,0 / 78,6	Wesel	56,0 / 58,2
Stettin	95,4 / 97,9	Trier	48,9 / 48,8	Wiesbaden	50,9 / 55,7
Stolp	107,5 / 97,8	Viersen	74,9 / 97,5	Witten	71,9 / 88,0
Stralsund	69,9 / 64,6	*Wandsbeck	81,9 / 85,4	Zeitz	86,3 / 93,4

(Noch Tab. I.)

Bayern.

Augsburg	118,4 / 130,7	*Ingolstadt	168,9 / 162,9	*Passau	81,1 / 81,1
Bamberg	56,8 / 63,5	Kaiserslautern	81,3 / 71,0	Regensburg	103,4 / 110,0
Bayreuth	47,5 / 49,6	*Landshut	83,5 / 87,2	*Speyer	100,7 / 77,2
Erlangen	81,2 / 92,9	*Ludwigshafen	138,0 / 129,9	Würzburg	55,6 / 56,0
Fürth	95,6 / 96,2	München	121,2 / 130,5		
Hof	69,6 / 76,7	Nürnberg	93,6 / 112,1		

(Noch Tab. I.)

Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen.

*Bautzen	65,7 / 58,9	Plauen i. V.	115,4 / 113,7	*Ludwigsburg	60,7 / 63,9
Chemnitz	153,5 / 160,7	*Reichenbach	132,0 / 138,9	Reutlingen	99,6 / 115,8
Crimmitschau	177,8 / 170,5	Zittau	93,0 / 107,9	Stuttgart	77,7 / 80,2
Dresden	77,9 / 77,2	Zwickau	151,6 / 157,6	Ulm	94,4 / 93,3
Freiberg	110,5 / 126,2	———		———	
Glauchau	162,7 / 177,6	Cannstatt	92,4 / 93,7	Baden	60,2 / 60,7
Leipzig	88,3 / 88,8	Esslingen	72,2 / 75,9	Freiburg	65,4 / 70,9
Meerane	165,9 / 201,2	Heilbronn	84,8 / 88,4	Heidelberg	62,4 / 69,0

Karlsruhe	66,2 / 75,5	Darmstadt	44,7 / 42,1	Offenbach	69,2 / 64,2
Mannheim	86,8 / 88,8	*Giessen	51,9 / 40,1	Worms	78,2 / 74,4
Pforzheim	108,0 / 86,5	Mainz	66,8 / 75,3		

(Noch Tab. I.)

Die übrigen deutschen Staaten.

Altenburg	123,8 / 114,8	Eisenach	64,9 / 60,6	Metz	51,4 / 64,7
*Apolda	114,0 / 111,2	Gera	161,0 / 149,7	Oldenburg	42,9 / 46,8
Bernburg	75,3 / 64,2	Gotha	51,0 / 49,1	Rostock	42,9 / 50,0
Braunschweig	81,0 / 78,9	*Greiz	112,8 / 120,7	Schwerin	49,9 / 51,6
Bremen	65,7 / 66,5	Hamburg	85,9 / 78,7	Strassburg	101,7 / 108,8
Colmar	95,3 / 98,3	Koburg	48,3 / 51,6	Weimar	64,5 / 58,2
Dessau	86,5 / 87,3	Lübeck	58,9 / 59,0	*Wismar	61,1 / 60,2

Tab. Ib.

Städte mit Abnahme der Kindersterblichkeit.[1])

Lübeck	0,1	*Köslin	1,8	Colmar	3,0
Würzburg	0,4	Bayreuth	2,1	Celle	3,1
Baden	0,5	Remscheid	2,2	Potsdam	3,2
Leipzig	0,5	Oberhausen	2,3	*Ludwigsburg	3,2
Fürth	0,6	Halberstadt	2,5	Koburg	3,3
Solingen	0,6	Minden	2,5	*Wandsbeck	3,5
Dessau	0,8	Stettin	2,5	Heilbronn	3,6
Görlitz	0,8	Stuttgart	2,5	Münster	3,6
Bremen	0,8	Mannheim	2,5	Barmen	3,6
Bielefeld	1,1	Memel	2,7	Brandenburg	3,6
Cannstatt	1,3	Lüneburg	2,8	Iserlohn	3,7
Insterburg	1,7	Mülheim a. d. R.	2,8	Esslingen	3,7
Schwerin	1,7	Elberfeld	2,8	*Landshut	3,7

1) Im Durchschnitt der Jahre 1883 bis 1885 verglichen zum Durchschnitt der Jahre 1878 bis 1882 (bei * verglichen nur zu 1882).

Oldenburg	3,9	*Reichenbach	6,9	Metz	13,3
*Schleswig	4,0	Hof	7,1	*Siegen	14,9
Wiesbaden	4,8	Rostock	7,1	Glauchau	14,9
Spandau	5,2	Zeitz	7,1	Zittau	14,9
Berlin	5,4	Strassburg	7,1	Freiberg	15,7
Hanau	5,4	Chemnitz	7,2	Reutlingen	16,2
Freiburg	5,5	Brieg	7,8	Nürnberg	18,5
Thorn	5,6	*Greiz	7,9	Königsberg	19,0
Koblenz	5,7	Schweidnitz	8,0	Charlottenburg	19,1
Zwickau	6,0	Mainz	8,5	Danzig	22,1
*Eupen	6,3	München	9,3	Viersen	22,6
Hannover	6,5	Karlsruhe	9,3	*Bockenheim	24,8
Mülheim a. Rh.	6,5	Flensburg	10,9	Bochum	25,8
Heidelberg	6,6	Witten	11,1	*Deutz	27,2
Regensburg	6,6	Erlangen	11,7	Essen	31,4
Tilsit	6,6	*Kolberg	12,1	Meerane	35,3
Harburg	6,7	Elbing	12,3		
Bamberg	6,7	Augsburg	12,3		

Städte mit unveränderter Kindersterblichkeit.[1])

(Noch Tab. II.)

Dortmund	0
*Passau	0

Städte mit Zunahme der Kindersterblichkeit.[1])

(Noch Tab. II.)

Prenzlau	0,1	Gotha	1,9	Graudenz	3,6
Trier	0,1	Rheydt	2,0	Worms	3,8
Osnabrück	0,3	Braunschweig	2,1	Duisburg	3,9
Ratibor	0,4	Hagen	2,4	Erfurt	4,2
Breslau	0,5	Nordhausen	2,6	Eisenach	4,3
Dresden	0,7	Darmstadt	2,6	Hildesheim	5,0
*Wismar	0,9	Wesel	2,8	Offenbach	5,0
Neustadt b. Magdeb.	1,0	*Apolda	2,8	Gross-Glogau	5,1
Ulm	1,1	Frankfurt a. O.	2,8	*Ottensen	5,1
Düsseldorf	1,4	Altona	2,9	Stralsund	5,3
Posen	1,4	Kottbus	2,9	*Kreuznach	5,6
Plauen	1,7	Neisse	3,0	Göttingen	5,9
Kassel	1,8	Beuthen	3,3	Krefeld	6,0
Weissenfels	1,8	Bonn	3,4	*Ingolstadt	6,0

1) Im Durchschnitt der Jahre 1883 bis 1885 verglichen zum Durchschnitt der Jahre 1878 bis 1882 (bei * verglichen nur zu 1882).

Weimar	6,3	Köln	9,3	Neuss	14,5
Aachen	6,4	Altenburg	9,5	Quedlinburg	15,1
*Bautzen	6,8	Stolp	9,7	Bromberg	15,3
Greifswald	6,9	Kaiserslautern	10,3	*Merseburg	15,7
Hamburg	7,2	Burg	11,0	Pforzheim	16,5
*Düren	7,3	Bernburg	11,1	Mühlhausen i. Th.	17,9
Landsberg a. W.	7,3	Aschersleben	11,2	Guben	19,5
Crimmitschau	7,3	Gera	11,3	*Eisleben	21,1
Hamm i. W.	7,6	*Giessen	11,8	Stargard i. P.	21,6
*Ludwigshafen	8,1	Kiel	12,3	Halle a. S.	21,8
Naumburg a. S.	8,3	Königshütte	13,0	München-Gladbach	23,1
Frankfurt a. M.	8,7	*Forst i. L.	14,3	*Speyer	23,5
Magdeburg	9,1				

Tab. IIa.

Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre (Verhältniss zu je 100 Lebendgeborenen) in den Städten des deutschen Reiches von 15000 Einwohnern und darüber im Jahre 1885.

Preussen.

Aachen	26,4	Eisleben	22,6	Hanau	31,5
Altona	22,9	Elberfeld	14,9	Hannover	18,8
Aschersleben	22,4	Elbing	30,4	Harburg	26,7
Barmen	14,8	Erfurt	25,1	Hildesheim	17,7
Berlin	25,7	Essen	19,0	Insterburg	23,1
Beuthen	28,0	Eupen	17,6	Iserlohn	16,4
Bielefeld	17,2	Flensburg	16,0	Kassel	19,1
Bochum	15,9	Forst i. L.	22,9	Kiel	15,4
Bockenheim	23,6	Frankfurt a. O.	31,6	Koblenz	21,9
Bonn	23,7	Frankfurt a. M.	18,4	Köln	26,1
Brandenburg a. H	26,9	Gelsenkirchen	19,4	Königsberg	27,8
Breslau	29,7	M.-Gladbach	19,1	Königshütte	26,1
Brieg	24,2	Gleiwitz	19,4	Köslin	27,9
Bromberg	26,4	Görlitz	30,0	Kolberg	21,6
Burg	21,1	Göttingen	14,3	Kottbus	27,6
Celle	13,3	Graudenz	30,4	Krefeld	20,8
Charlottenburg	34,6	Greifswald	19,3	Kreuznach	21,5
Danzig	16,6	Gr.-Glogau	27,9	Landsberg	30,5
Deutz	28,6	Guben	27,1	Lüneburg	14,8
Dortmund	17,3	Hagen	18,8	Magdeburg	25,5
Düren	24,4	Halberstadt	28,1	Memel	21,9
Düsseldorf	22,5	Halle a S.	28,7	Merseburg	29,0
Duisburg	18,0	Hamm	15,0	Minden	17,8

Mühlhausen i. Th.	17,1	Prenzlau	31,5	Stettin	30,9
Mülheim a. Rh.	22,0	Quedlinburg	25,4	Stolp	30,1
Mülheim a. d. R.	15,2	Ratibor	22,7	Stralsund	26,7
Münster	20,5	Remscheid	13,0	Thorn	28,3
Naumburg a. S.	24,7	Rheydt	13,8	Tilsit	24,7
Neisse	27,7	Schleswig	12,8	Trier	15,8
Neuss	26,4	Schweidnitz	30,8	Viersen	16,2
Neustadt	39,4	Siegen	11,0	Wandsbeck	21,5
Nordhausen	20,6	Solingen	18,2	Weissenfels	24,0
Oberhausen	12,5	Spandau	24,4	Wesel	16,6
Osnabrück	16,5	Stargard	30,7	Wiesbaden	19,1
Ottensen	24,3	Stassfurt	17,5	Witten	21,0
Posen	26,4	Stendal	19,9	Zeitz	17,0
Potsdam	24,9				

Bayern.

Amberg	24,8	Hof	17,3	Nürnberg	24,3
Augsburg	34,4	Ingolstadt	40,0	Passau	34,5
Bamberg	20,6	Kaiserslautern	20,8	Regensburg	30,3
Bayreuth	18,2	Landshut	30,0	Speyer	29,9
Erlangen	20,5	Ludwigshafen	28,1	Würzburg	19,7
Fürth	24,9	München	32,4		

Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen.

Bautzen	23,4	Zwickau	37,1	Heidelberg	17,2
Chemnitz	34,5	———		Karlsruhe	22,5
Crimmitschau	38,6	Cannstadt	24,7	Mannheim	22,0
Dresden	22,3	Esslingen	27,3	Pforzheim	27,0
Freiberg	32,6	Heilbronn	24,4	———	
Glauchau	34,9	Ludwigsburg	21,9	Darmstadt	20,5
Leipzig	24,8	Reutlingen	31,6	Giessen	19,1
Meerane	36,8	Stuttgart	23,1	Mainz	22,6
Plauen	25,2	Ulm	27,2	Offenbach	20,9
Reichenbach	26,7	———		Worms	21,8
Zittau	29,0	Freiburg	23,2		

Die übrigen deutschen Staaten.

Altenburg	28,9	Eisenach	21,6	Metz	17,7
Apolda	21,7	Gera	35,7	Oldenburg	14,4
Bernburg	18,3	Gotha	14,5	Rostock	15,7
Braunschweig	22,0	Greiz	25,3	Schwerin	15,6
Bremen	18,6	Hamburg	25,3	Strassburg	28,7
Colmar	27,9	Koburg	17,2	Weimar	20,4
Dessau	16,7	Lübeck	16,7	Wismar	16,6

Tab. IIb.

Siegen	11,0	Bremen	18,6	Halberstadt	23,1
Oberhausen	12,5	Hannover	18,8	Insterburg	23,1
Schleswig	12,8	Hagen	18,8	Stuttgart	23,1
Remscheid	13,0	Essen	19,0	Freiburg	23,2
Celle	13,3	M.-Gladbach	19,1	Bautzen	23,4
Rheydt	13,8	Giessen	19,1	Bockenheim	23,6
Göttingen	14,3	Wiesbaden	19,1	Halle a. S.	23,7
Oldenburg	14,4	Kassel	19,1	Bonn	23,7
Gotha	14,5	Greifswald	19,3	Weissenfels	24,0
Barmen	14,8	Gleiwitz	19,4	Brieg	24,2
Lüneburg	14,8	Gelsenkirchen	19,4	Nürnberg	24,3
Elberfeld	14,9	Würzburg	19,7	Ottensen	24,3
Hamm i. W.	15,0	Stendal	19,9	Heilbronn	24,4
Mülheim a. d. R.	15,2	Kaiserslautern	20,3	Spandau	24,4
Kiel	15,4	Weimar	20,4	Düren	24,4
Schwerin	15,6	Erlangen	20,5	Naumburg a. S.	24,7
Rostock	15,7	Münster	20,5	Cannstatt	24,7
Trier	15,8	Darmstadt	20,5	Tilsit	24,7
Bochum	15,9	Bamberg	20,6	Leipzig	24,8
Flensburg	16,0	Nordhausen	20,6	Amberg	24,8
Viersen	16,2	Krefeld	20,8	Fürth	24,9
Iserlohn	16,4	Offenbach	20,9	Potsdam	24,9
Osnabrück	16,5	Witten	21,0	Erfurt	25,1
Danzig	16,6	Burg b. Magdeburg	21,1	Plauen	25,2
Wesel	16,6	Wandsbeck	21,5	Greiz	25,3
Wismar	16,6	Kreuznach	21,5	Hamburg	25,3
Dessau	16,7	Kolberg	21,6	Quedlinburg	25,4
Lübeck	16,7	Eisenach	21,6	Magdeburg	25,5
Zeitz	17,0	Apolda	21,7	Berlin	25,7
Mühlhausen i. Th.	17,1	Worms	21,8	Köln	26,1
Koburg	17,2	Ludwigsburg	21,9	Königshütte	26,1
Heidelberg	17,2	Memel	21,9	Neuss	26,4
Bielefeld	17,2	Koblenz	21,9	Bromberg	26,4
Dortmund	17,3	Braunschweig	22,0	Aachen	26,4
Hof	17,3	Mannheim	22,0	Stralsund	26,7
Stassfurt	17,5	Mülheim a. Rh.	22,0	Harburg	26,7
Eupen	17,6	Dresden	22,3	Reichenbach	26,7
Hildesheim	17,7	Aschersleben	22,4	Brandenburg a. H.	26,9
Metz	17,7	Karlsruhe	22,5	Pforzheim	27,0
Minden	17,8	Düsseldorf	22,5	Guben	27,1
Duisburg	18,0	Mainz	22,6	Ulm	27,2
Bayreuth	18,2	Eisleben	22,6	Esslingen	27,3
Solingen	18,2	Ratibor	22,7	Kottbus	27,6
Bernburg	18,3	Forst i. L.	22,9	Neisse	27,7
Frankfurt a. M.	18,4	Altona	22,9	Königsberg i. Pr.	27,8

Köslin	27,9	Stolp	30,1	München	32,4
Gr.-Glogau	27,9	Görlitz	30,1	Freiberg	32,6
Colmar	27,9	Regensburg	30,3	Augsburg	34,4
Beuthen	28,0	Graudenz	30,4	Passau	34,5
Ludwigshafen	28,1	Elbing	30,4	Chemnitz	34,5
Thorn	28,3	Landsberg a. d. W.	30,5	Charlottenburg	34,6
Deutz	28,6	Stargard	30,7	Glauchau	34,9
Strassburg	28,7	Schweidnitz	30,8	Gera	35,7
Altenburg	28,9	Stettin	30,9	Meerane	36,8
Merseburg	29,0	Hanau	31,5	Zwickau	37,1
Zittau	29,0	Prenzlau	31,5	Crimmitschau	38,6
Breslau	29,7	Frankfurt a. O.	31,6	Neustadt b. Magdeburg	39,4
Speyer	29,9	Reutlingen	31,6	Ingolstadt	40,0
Landshut	30,0				

Dritte Sitzung. Freitag, den 23. September.

Vorsitzender: Herr Demme (Bern).

Ueber die Verdauung im Säuglingsalter bei krankhaften Zuständen.

Herr **Emil Pfeiffer** (Wiesbaden).

Referat.

Der Gegenstand, welchen Herr Professor Heubner und ich vor Ihnen behandeln sollen, schliesst sich naturgemäss eng an den von den Herren Escherich und Biedert behandelten an. Wir haben jedoch eine strenge Theilung des Thema's in der Weise vorgenommen, dass Herr Heubner den bacteriologischen und ich den chemischen Theil der Frage behandeln werde. Leider ist das Material, welches wir Ihnen vorzulegen haben, ein recht dürftiges. Viele eigene Untersuchungen dürfen Sie bei der Kürze der Zeit, welche uns für die Vorbereitung des Referates zu Gebote stand, nicht erwarten; das alte Motto des Hippokrates „occasio praeceps, experimentum periculosum, judicium difficile" gilt ganz besonders für den vorliegenden Stoff, und so werden Sie denn, wenigstens von meiner Seite, vorzugsweise nur eine Zusammenstellung der bis jetzt bekannten Thatsachen erhalten.

Die Verdauung im weiteren Sinne setzt sich zusammen aus der Absonderung der Verdauungssäfte, sowie ihrer Einwirkung auf die eingeführten Nahrungsmittel und aus der Aufsaugung der gelösten Nährstoffe. Hierzu kommt nun bei krankhaften Zuständen noch ein dritter Factor, nämlich Zersetzungsprocesse des Darminhaltes, welcher Factor ja auch bei den normalen Verdauungsvorgängen besteht, welcher aber bei krankhaften Processen so sehr in den Vordergrund tritt, dass er oft das ganze Bild beherrscht und die beiden anderen Factoren, d. h. die chemischen Einwirkungen der Verdauungssäfte und die Resorption ganz in den Hintergrund drängt oder sogar gänzlich aufhebt.

Bei der Beurtheilung krankhafter Verdauungszustände besteht das Beobachtungsmaterial aus dem Inhalte des Magens, welcher demselben spontan oder künstlich entnommen wurde, und aus den Stühlen der kleinen Patienten. Die Natur hat den Beobachter pathologischer Verdauungsvorgänge insofern begünstigt, als ihm die Producte der Magenverdauung spontan durch das Erbrechen geliefert werden, während der Beobachter normaler Verdauungsvorgänge auf künstliche Entleerung des Magens oder auf Versuche im Reagensglase angewiesen ist.

Es wird nicht möglich sein, die drei Factoren der Verdauung, d. h. die Absonderung und Thätigkeit der Verdauungssäfte, die Zersetzung des Darminhaltes und die Resorption durch den ganzen Darmcanal hindurch völlig getrennt zu betrachten. Ueberall spielen diese drei Factoren zu innig ineinander und ausserdem wird jeder untere Darmabschnitt von jedem oberen Abschnitte und somit von all' den dreien auf jenen oberen Theil einwirkenden Factoren wesentlich beeinflusst.

So erhalten wir z. B. von der leichtesten Form der Störung der Magenverdauung, den leichtesten Dyspepsien, die einzigen Anzeichen durch die Stühle des Säuglings. Während von Seiten des Magens gar keine Symptome bestehen und vielleicht nur eine gewisse Unruhe des Kindes auffällt, bieten die Stühle sehr charakteristische Veränderungen dar; sie werden häufiger, dünnflüssiger und ihre gelbe Farbe verwandelt sich in grün.

Ueber diese grüne Verfärbung der Stühle möchte ich gleich an dieser Stelle einige Worte sagen. Die allgemeine Ansicht ist die, dass die Stühle dadurch grün werden, dass Säurungsprocesse im Darme vor sich gehen. In dem neuerdings von unserem verehrten Freunde Biedert in neuer Auflage herausgegebenen Vogelschen Lehrbuche der Kinderkrankheiten finden Sie auf Seite 112 als einen Bestandtheil der Säuglings-Stühle den Gallenfarbstoff erwähnt, über welchen dann weiter gesagt wird: Derselbe ist „die Ursache der gelben Farbe, die nachträglich an der Luft mehr oder weniger in grüne übergehen kann durch Umwandlung des Bilirubin in Biliverdin. Bei Verdauungsstörungen geschieht dies häufig schon im Darme, wahrscheinlich durch Gährung und Säurebildung im Darminhalte“. Diese Sätze entsprechen vollkommen der allgemein verbreiteten Anschauung. Prüft man jedoch die Ursachen dieser Grünfärbung etwas genauer, so kommt man zu durchaus anderen Resultaten. Schon die Untersuchungen Städeler's, welche An-

fangs der 60er Jahre veröffentlicht wurden, ergaben, dass das Biliverdin aus dem Bilirubin dargestellt werden kann, indem man alkalische Lösungen des Bilirubin in flachen Schalen an der Luft stehen lässt. Die gelben Lösungen färben sich hierbei grün. Wäre das Grün der Säuglingsstuhlgänge durch Säurung entstanden, so müsste es gelingen, durch irgend eine der im Darmcanale natürlich vorkommenden Säuren (Salzsäure, Milchsäure, Ameisensäure, Propionsäure, Buttersäure, Essigsäure) die gelben Stühle grün zu färben. Dies gelingt aber auf keine Weise. Bringt man die genannten Säuren in concentrirtem oder verdünntem Zustande mit den schön goldgelb gefärbten frischen Abgängen eines normalen Säuglings zusammen, so wird die gelbe Farbe nur immer intensiver, und selbst bei tagelangem Stehen an der Luft verändert sie sich in keiner Weise. Allerdings ist ja bekannt, dass Salpetersäure, welche etwas salpetrige Säure enthält, das Bilirubin vorübergehend grün färben kann, aber diese Färbung ist nur ganz flüchtig und die Farbenänderung endet auch hier mit intensivem Gelb. Abgesehen von der flüchtigen Natur dieser Grünfärbung, werden sich die Bedingungen für ihre Entstehung, d. h. die Anwesenheit von concentrirter Salpetersäure in den Stühlen von Säuglingen wohl schwerlich jemals vorfinden. Trotzdem ist indessen die Salpetersäure die einzige Säure, welche eine grüne Färbung der gelben Stühle zu Wege bringen kann, jedoch nur in concentrirtem Zustande, während verdünnte Lösungen derselben die Farbe ebenfalls intact lassen.

Während demnach die Grünfärbung der gelben Säuglingsstühle durch die häufiger im Darme vorkommenden Säuren niemals gelingt, erfolgt dieselbe leicht durch sämmtliche Alkalien. Wenn man die gelben Stühle in ganz schwache Lösungen von Natron- oder Kalilauge oder von den kohlensauren Salzen der Alkalien einträgt, so werden dieselben nach längerem Stehen (etwa $1/_2$ bis 1 Stunde) jedesmal deutlich grün. Tupft man auf eine Partie eines frischen gelben Stuhlganges einen Tropfen einer concentrirten Natron- oder Kalilauge auf, so färbt sich derselbe zunächst braun, beim Liegen an der Luft aber in einer halben bis ganzen Stunde intensiv grasgrün.

Bemerkenswerth ist dem gegenüber das Verhalten der Säuglingsstühle, welche schon grün entleert werden. Dieselben werden durch Säuren niemals wieder gelb gefärbt, dagegen werden sie durch concentrirte Säuren noch grüner; besonders Salpetersäure macht sie sehr intensiv blaugrün. Dies Verhalten entspricht wiederum genau dem Verhalten der aus dem Bilirubin, wie oben er-

wähnt, zur Darstellung des Biliverdin bereiteten alkalischen Lösungen. Nachdem dieselben an der Luft grün geworden sind, werden sie durch Säuren nicht wieder gelb gefärbt, sondern das Biliverdin fällt nach der Ansäuerung in dunkelgrünen Flocken aus.

Es fragt sich nun, ob im kindlichen Darme ebenfalls die Grünfärbung der Stühle durch Alkalisation entsteht. Sie verstehen sofort die eminente Wichtigkeit dieser Frage. Wenn grüne Stühle anzeigen, dass an irgend einer Stelle im Darme übermässige abnorme Alkalescenz herrscht, so muss diese Erkenntniss von hervorragender Bedeutung für unsere Heilanwendungen sein. Bekanntlich ist die Reaction des Darminhaltes des normalen Brustkindes durch den ganzen Darmcanal hindurch sauer, auch im Dünndarme, und eine stärkere Alkalescenz an irgend einer Stelle würde an sich schon pathologisch sein.

Wenn man die grünen Säuglingsstühle auf ihre Reaction prüft, so findet man dieselben ausnahmslos schwächer sauer als die normalen, gelb gefärbten. Während diese immer eine intensiv saure Reaction geben, findet man die Reaction jener grünen Stühle meist nur schwach sauer oder neutral. Man kann sich daher die Entstehung der Grünfärbung in der Weise denken, dass bald nachdem die Galle in den Darm eingetreten ist, die Alkalescenz des Darminhaltes so stark wird, dass das Bilirubin sich in Biliverdin verwandelt; eine Rückbildung zu gelb kann bei dem einmal grün gefärbten Stuhle nun nicht mehr erfolgen, sondern selbst stärkeres Sauerwerden der Stühle auf ihrem weiteren Wege durch den Darm würde die grüne Farbe nur noch mehr hervortreten lassen. Wenn also solche grünen Stühle schliesslich in saurem Zustande zu Tage treten und einen sauren Geruch haben, so ist dennoch diese saure Beschaffenheit nicht die erste Ursache der Grünfärbung. Immer zeigt aber die schwächere Säuerung noch als die wahre Entstehungsursache der grünen Farbe die Alkalescenz an. Solche Stühle, welche nach dem Entleeren aus dem Mastdarme grüner werden, können diese Veränderung, wie aus dem Vorhergehenden hervorgeht, entweder durch weitergehende Säuerung oder dadurch erleiden, dass sie alkalisch entleert werden und nun die steigende Alkalescenz, welche durch Vermischung mit Urin sehr leicht entstehen kann, die Grünfärbung erzeugt. Auf diese Weise können sogar vollkommen gelb entleerte Stühle nachträglich grün werden.

Fragen wir nun, ob die klinische Erfahrung mit dieser Annahme der Entstehung grüner Stühle übereinstimmt, so muss ich hier

anführen, dass allerdings Alles, was den Darminhalt stärker alkalisch macht, zu grünen Stühlen Veranlassung giebt. Ich habe schon früher[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass bei den Kindern von Stillenden, welche die Menstruation haben, vor der Menstruation, wo die Milchmenge eine sehr geringe zu sein pflegt, sehr intensiv goldgelbe Stühle entleert werden, während mit dem Eintritte und nach Aufhören der Periode, zu einer Zeit also, wo die Milchabsonderung beträchtlich wächst, grüne Stühle auftreten. Es würde sich das Eintreten dieser grünen Farbe dadurch erklären, dass die Salzsäure des Magensaftes nicht mehr ausreicht, die in grossen Mengen zugeführte alkalische Muttermilch anzusäuern, und dass die im Dünndarme auftretende Alkalescenz des Darminhaltes daher eine abnorm grosse wird. In der That sehen wir Kinder, welchen abnorm grosse Mengen Muttermilch zur Verfügung stehen, oft dauernd grüne Stühle entleeren, bei welchen sie gleichwohl kolossal zunehmen. Vollständig beweisend würde aber die Beobachtung sein, dass künstliche Zuführung von Alkalien die Stühle des Säuglings grün färben kann. Leider steht mir wegen der Kürze der Zeit, welche ich auf die Erledigung dieser Fragen verwenden konnte, erst eine Versuchsreihe in dieser Beziehung zu Gebote. Es wurde einem völlig gesunden dreimonatlichen Brustkinde abwechselnd je 2 Tage lang eine Mixtur aus 0,5 Salzsäure, 30 Wasser und 30 Syrup und dann 2 Tage lang eine solche aus 2,0 Natr. bicarbon., 40 Wasser und 20 Syrup, und zwar von beiden je stündlich 1 Theelöffel voll verabreicht. Während bei dem Salzsäuregebrauche niemals grüne Stühle auftraten, zeigten sich während der Tage, wo doppeltkohlensaures Natron gegeben wurde, fast alle Stühle deutlich grün, besonders die am Tage entleerten, während frühmorgens gelbe Stühle auftraten. Auch hier waren die grünlichen Stühle schwach sauer, die gelben stark sauer.

Sollte durch fortgesetzte Beobachtungen in dieser Richtung der Satz, dass die Grünfärbung der Säuglingsstühle durch Alkalescenz entsteht, vollauf bestätigt werden, so würde diese Thatsache von grosser Wichtigkeit sein, weil wir dann in den ganz unschuldigen Dyspepsien schon den ersten Schritt zu der bei den schwersten Formen der Darmerkrankung, den choleraartigen Durch-

---

1) Verschiedenes über Muttermilch. Berl. Klin. Woch. 1883. Nr. 11 und Beiträge zur Physiologie der Muttermilch. Jahrbuch f. Kinderheilk. XX. 4. Heft, Seite 392.

fällen und der wirklichen Cholera entstehenden Alkalescenz des ganzen Darminhaltes erblicken müssten und weil unsere Behandlungsweise sich dann insofern ändern müsste, als wir statt der Alkalien die Säuren schon bei den einfachsten Formen der Dyspepsie anwenden würden. Da alkalische oder zur Alkalescenz neigende Flüssigkeiten der beste Nährboden für alle Bacterien sind, so schliesst eine alkalische oder nur schwach saure Beschaffenheit des Inhaltes grösserer Darmstrecken auch gleichzeitig den Keim zu den gefährlichsten Darmkrankheiten in sich.

Wir würden dann auch einen weiteren Aufschluss darüber erhalten, warum das Brustkind so viel weniger zu Darmerkrankungen neigt als das Kuhmilchkind. Das Brustkind wird durch die in seinem ganzen Darmcanale herrschende saure Reaction vor Bacterieneinwanderung oder Wucherung geschützt, während die alkalische Reaction des Kuhmilchkothes, welche auch beim normalen Kuhmilchkinde vorhanden ist, Bacterieneinwanderung und ihre Wucherung beständig begünstigt.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zu dem Anfangspunkte unserer Betrachtung zurück, so würden wir zunächst die abnormen Vorgänge bei der Magenverdauung zu erörtern haben. Dieselben können von den geringsten Graden der Störung, z. B. von den oben erwähnten leichtesten Dyspepsien, welche durch zu reichliche Zufuhr von Muttermilch entstehen, bis zu den höchsten Graden, wo jede Verdauungsthätigkeit darniederliegt, alle Stadien durchlaufen. Während die zu reichliche Zufuhr von Muttermilch die Säure des Magensaftes zu stark neutralisirt und hierdurch Säuremangel entsteht, kann bei katarrhalischen Affectionen des Magens auch der Säuremangel ein primärer sein, indem die erkrankte Schleimhaut zu wenig Säure absondert. Es kann dieser Säuremangel in schweren Fällen so weit gehen, dass selbst nach längerer Zeit die Milch noch völlig ungeronnen aus dem Magen herausbefördert wird, weil eben gar keine Säure mehr producirt wird. Solche Zustände des Mageninhaltes müssen dann natürlich abnormen Zersetzungsprocessen Thür und Thor öffnen und häufig hat schon dieser ungeronnen entleerte Mageninhalt einen Geruch nach zersetzten Eiweissstoffen oder Fetten oder es gehen, wenn es nicht zum Erbrechen kommt, stinkende Ructus nach oben. Geht solcher alkalischer oder sehr schwach saurer Mageninhalt in den Darm über, so wird in dessen oberen Abschnitten durch den Zutritt der alkalischen Absonderungen der Galle und des Bauchspeichels die

schwach saure Reaction ganz verschwinden und einer alkalischen Platz machen, während die schon beim Eintritte in den Darm alkalischen Massen jetzt noch stärker alkalisch werden. Wenn der saure Magensaft bei normaler Verdauung im Stande ist, Keime zu tilgen und unschädlich zu machen, und wenn so, selbst bei Gegenwart von Keimen in der Nahrung, wie dieselbe bei künstlicher Ernährung niemals auszuschliessen ist, eine relativ keimfreie Flüssigkeit aus dem Magen in den Darm übertritt, so wird bei schwach saurem oder gar alkalisch reagirendem Mageninhalte eine überaus keimhaltige Flüssigkeit in den Darm übertreten, deren Keime hier durch die eintretende Alkalescenz ausserordentlich günstige Wachsthumsbedingungen vorfinden. Die abnormen Zersetzungsprocesse können hier bis ins Ungeheure anwachsen und jede andere Darmthätigkeit überwuchern. Allerdings liegt nun noch die Möglichkeit vor, dass in dem Dickdarme durch die wiedererscheinende Neigung zu saurer Reaction des Darminhaltes diesen Bacterienwucherungen und Zersetzungsprocessen noch einmal Abbruch geschieht. Aber dies wird nur in den leichtesten oben erwähnten Formen der Dyspepsie eintreten können, wo die vorher alkalisch gewordenen und dadurch grünlich gefärbten Stühle wieder sauer — jedoch schwach sauer — werden können, ohne jedoch, wie wir oben sahen, ihre grünliche Farbe zu verlieren. Dem Kuhmilchkinde, bei welchem auch der normale Dickdarmkoth alkalisch reagirt, bleibt auch dieser letzte Rettungsanker versagt.

Die Zersetzungsprocesse, welche in dem mit Keimen geschwängerten Darminhalte vorgehen, können so intensive werden, dass die Nahrungsmittel, also in unserem Falle die geronnene oder ungeronnene Milch vollständig ihres Charakters entkleidet und in eine dünne, übelriechende Flüssigkeit verwandelt wird, welche in keiner Weise mehr ihren Ursprung aus Milch verräth. Oder es können sich nur einige Theile des Darminhaltes zersetzen, z. B. blos die Albuminate, wobei dann ein fettreicher, stinkender Stuhl entleert wird. Wird der Fettgehalt ein sehr hoher, so wird der Stuhlgang schmutzig grau und noch übelriechender als vorher. Bei älteren Kindern, welche schon abgewöhnt sind, finden sich solche fettig glänzenden, schmutzig grauen und aashaft riechenden Stühle bei chronischen Darmkatarrhen recht häufig. Bei Säuglingen sind derartige Zustände verhältnissmässig selten. Sie treten in Form der von Demme und Biedert beschriebenen Fettdiarrhöe auf.

Welche Producte bei diesen im Darmcanale vorgehenden Zersetzungsprocessen entstehen, ist noch wenig bekannt; jedenfalls entstehen verschiedene Ptomaïne und andere für die Ernährung untaugliche Zersetzungskörper. Soweit daher nicht die Resorption durch den zu Grunde liegenden Process völlig aufgehoben ist, werden fast nur solche Körper aufgesaugt, welche entweder für die Ernährung untauglich sind, oder wie die Ptomaïne direct schädlich resp. giftig auf den Organismus einwirken können.

Die Resorption, dieser dritte Factor bei der Schätzung krankhafter Verdauungsvorgänge, zeigt sich nun ausser in diesen acutesten Fällen noch in einer ganzen Reihe von anderen krankhaften Zuständen beeinträchtigt. Herr Friedrich Müller (Berlin), hat auf dem diesjährigen Congresse für innere Medicin interessante Untersuchungen über die Resorption verschiedener Nahrungsstoffe bei krankhaften Zuständen mitgetheilt. Nach seinen Untersuchungen leidet die Resorption am meisten durch solche Processe, welche den grössten Theil des Dünndarmes gleichmässig befallen, wie Darmkatarrhe acuter und chronischer Form und amyloïde Degeneration. Hier ist zuweilen sogar die Aufsaugung des Wassers beeinträchtigt und es entstehen wässrige, unstillbare Durchfälle. Weniger wird die Resorption im Allgemeinen gehindert durch geschwürige Processe im Darmcanale, wie Typhus- und Tuberculose. Einzelne Stoffe, wie z. B. die Fette, werden schlecht oder gar nicht resorbirt, wenn z. B. die Galle ausfällt. Verschluss des messaraischen Lymphstromes durch Degeneration der Mesenterialdrüsen beeinträchtigt ebenfalls die Resorption der Fette. Beide Factoren sind daher ursächliche Momente für die Fettstühle und die Fettdiarrhöe. Stauungen in den Gefässen des Darmes, durch Herzfehler oder Lebercirrhose brachte dagegen in vielen Fällen, selbst wenn Ascites vorhanden war, keine Verschlechterung der Resorption zu Wege. Diese Sätze lassen sich alle unmittelbar auf das Säuglingsalter übertragen. Eine mehr acute Verschlechterung der Resorption im Ganzen entsteht durch einen Krankheitsprocess, über welchen ich zum Schlusse noch einige Worte sagen möchte, da derselbe, obwohl er durchaus nicht so selten vorkommt, doch in der Literatur wenig Beachtung gefunden hat. Es ist dies die acute oder subacute Schwellung sämmtlicher drüsigen Organe des Unterleibes. Die Kinder leiden hierbei an hartnäckigen aber nicht sehr reichlichen Diarrhöen, mit welchem sich, da gleichzeitig Fieber besteht, eine beträchtliche Abmagerung des Körpers verbindet. Untersucht man die unlustigen und fast

fortwährend schreienden Kinder genauer, so erkennt man, dass alle drüsigen Organe des Unterleibes beträchtlich angeschwollen sind. Die Leber überragt den Rippenrand bedeutend, die Milz ist so vergrössert, dass sie deutlich palpabel unter dem Rippenrande hervorragt, die Nieren zeigen eine geringe Eiweissabsonderung und als Zeichen einer Schwellung der Gekrösdrüsen findet sich in der Unterleibshöhle ein bald grösserer, bald geringerer flüssiger Erguss. Dabei besteht, wie erwähnt, mässiges Fieber und mehrfache grünliche oder graue Stühle. Durch Calomel und fortwährende Priessnitz'sche Umschläge auf den Unterleib geht dieser Zustand am raschesten zurück und endlich unter roborirender Diät und Gebrauch von Chinawein und Eisen nach mehreren Wochen bis zu 2 bis 3 Monaten in Genesung über. Dieses Krankheitsbild ist so charakteristisch, dass ich nicht anstehe, dasselbe, trotzdem die Literatur über diesen Zustand gänzlich schweigt, als einen specifischen Krankheitszustand zu bezeichnen. Derselbe unterscheidet sich wesentlich von einem einfachen Darmkatarrh und auch vom Typhus, während auf der anderen Seite sein immer günstiger Verlauf ihn von der Phthisis mesaraica absondert. Ich möchte denselben als allgemeine Anschoppung der Unterleibsdrüsen bezeichnen und erwähne denselben hier nur, weil die Diarrhöe, welche bei demselben besteht, welche aber durchaus nicht im Vordergrunde steht und nicht das Krankheitsbild beherrscht, in diesen Fällen unzweifelhaft auf mangelhafter Resorption im Allgemeinen beruht.

Correferat von Herrn **O. Heubner** (Leipzig).

Dass bei den Verdauungsstörungen im Säuglingsalter oder wenigstens bei den lebensgefährlichen Erkrankungen, welche sich an jene anschliessen, das Eingreifen von Mikroorganismen eine grosse, ja vielleicht die Hauptrolle spielt, wird seit einer Reihe von Jahren bereits angenommen. Zu dieser Vermuthung verlockte schon die einfache Beobachtung, dass bei den genannten Erkrankungen durch Erbrechen sowohl, wie in den Dejectionen ein Darminhalt zu Tage gefördert wurde, dessen stark von der Norm abweichende Beschaffenheit, veränderte Consistenz und Farbe, intensiver Geruch, Durchsetztsein von Gasblasen unzweifelhaft darauf hindeuteten, dass der Speisebrei im Innern des Organismus einer Reihe dem physiologischen Verhalten ganz fremdartiger Vorgänge, anormalen Gährungen und Zersetzungen, ja der wirklichen im gesunden Säuglingsdarm nicht vorkommenden Fäulniss ausgesetzt gewesen

sein musste. Je tiefer nun die Erkenntniss Boden fasste, dass alle derartigen Zersetzungen ausserhalb des Körpers nur bei Anwesenheit und durch die Lebensthätigkeit von Mikroorganismen sich vollziehen, um so näher gelegt wurde der Gedanke, dass auch die analogen Vorgänge im Innern des Körpers durch die nämlichen Ursachen hervorgerufen waren.

Eine weitere Ueberlegung kam hinzu. Längst war bekannt, in welchem ganz ungleich höheren Verhältnisse die künstlich ernährten Kinder den Verdauungskrankheiten, und zwar besonders ihren eigentlich gefährlichen Formen ausgesetzt waren, als die Brustkinder. Vergegenwärtigte man sich, welch' mannigfachen Verunreinigungen die künstliche Nahrung, vornehmlich die durch nichts anderes ersetzbare Thiermilch, bei der im Haushalte üblichen Behandlung beinahe unvermeidlich ausgesetzt ist, bevor sie in den kindlichen Magen gelangt, so gewann wieder die Annahme rasch greifbare Gestalt, das Nahrungsmittel möge im eigenen Schoosse die Gefahr der nachher im Darmschlauche sich abspielenden abnormen Zersetzungen mit sich führen. Immer neue Quellen flossen dieser Vermuthung zu, als immer zahlreicher die Bacterienarten wurden, welche, wie das Experiment in exacter Weise lehrte, gerade in der stehenden Thiermilch sich trefflich zu entwickeln und zu wachsen vermögen, während andererseits gerade für die Milch gesunder Wöchnerinnen dargethan wurde, dass sie völlig frei von Bacterien und Bacterienkeimen sei.

Aber allerdings, dass dieser Unterschied in der Bekömmlichkeit zwischen Thier- und Muttermilch vielleicht hauptsächlich auf dem Bacteriengehalt der ersteren beruhe, diese Meinung ist erst in der allerneuesten Zeit allmählich zu grösserer Geltung gelangt, und es ist wohl sogar noch die Frage, ob sie schon die Mehrheit der Aerzte beherrscht. Man hat und hatte für diese längst bekannte Thatsache eine andere Erklärung in dem Nachweise der beträchtlichen Abweichungen des physikalischen Verhaltens und der chemischen Zusammensetzung, welche die Thiermilch, in engerer Beziehung die in der Hauptsache doch allein in Betracht kommende Kuhmilch, von der Menschenmilch unterscheiden, Ungleichheiten, deren Bestehen durch die zunehmende Feinheit der analytischen Methoden immer vollständiger bestätigt worden ist. Wusste der practische Kinderpfleger doch von jeher, dass junge Säuglinge die Kuhmilch sehr oft nur dann vertragen, wenn sie ihnen stark verdünnt gegeben wurde — dass sie im anderen Falle erbrachen, dass bei Fortgebrauch der reinen

Milch das Erbrechen sich wiederholte, dass dann Appetitlosigkeit, Flatulenz und Kolik, kurz die Erscheinungen der Dyspepsie sich einstellten und damit die Reihe der verhängnissvollen Verdauungsstörungen eröffnet war. Mit der verdünnten Milch machte man die gleiche Erfahrung wenigstens seltener. Liegt es hier nicht auf der Hand, dass die chemische Unverträglichkeit des Nahrungsmittels den Anstoss zur Verdauungsstörung gab, und hat nicht derjenige Forscher Recht, welcher auf diese Seite bei der künstlichen Ernährung das Hauptgewicht legt?

Es handelt sich hier keineswegs um eine akademische Frage, sondern um eine Angelegenheit von einschneidender practischer Bedeutung. Die öffentlichen und privaten unter Umständen recht weitgreifenden sanitären Unternehmungen zur Erzeugung eines zweckentsprechenden Verfahrens bei der künstlichen Ernährung des Säuglings und damit die Verwendung sehr erheblicher wirthschaftlicher Werthe müssen in tiefgehender Weise von der Lösung obigen Problems beeinflusst werden. Natürlich wird es sich hierbei immer nur darum handeln, endgiltig zu bestimmen, wo der zur ersten Auslösung der beginnenden Verdauungsstörung eigentlich wesentliche Anstoss gelegen ist — ob in der Wirkung der Bacterien, ob in dem Missverhältniss zwischen Verdauungskraft des kindlichen Darmes und der gereichten Nahrung. Denn vor der Wahrscheinlichkeit verschliesst sich auch die im engeren Sinne chemische Richtung wohl kaum, dass, nachdem einmal die Erkrankung des Verdauungscanales eingeleitet ist, deren Unterhaltung und zunehmende Verschlimmerung durch bacterielle Einflüsse gefördert werden wird.

Schicke ich mich nun an, Ihnen über das in dieser Sache vorliegende Beweismaterial zu berichten, so muss ich Ihnen sogleich bekennen, dass dasselbe durchaus noch nicht entfernt genügt, die aufgeworfene Frage wissenschaftlich nach der einen oder anderen Richtung hin zu entscheiden. Mein Bericht wird also nur den Nutzen haben können, den Boden für zukünftige Arbeit insofern klar zu legen, als er umgrenzt, wie viel oder vielmehr wie wenig einigermassen feste Anhaltspunkte vorhanden sind für die Annahme, dass für die Entstehung der kindlichen Verdauungskrankheiten bacterielle Einflüsse massgebend sind.

Ein Fundament ist allerdings jetzt gelegt, auf dem weitergebaut werden kann, das also vor Allem genau bekannt sein muss: das ist die Lehre von den im Darmcanal des gesunden Menschen vorkommenden Mikroorganismen — eine Lehre, die, eigentlich erst

durch die Arbeit von Nothnagel[1]) angebahnt, durch Stahl[2]), durch Bienstock[3]), ganz besonders aber, und gerade soweit die Verdauungsorgane des Säuglings in Betracht kommen, durch die Untersuchungen von Escherich[4]) gefördert und bis zu einem gewissen Grade fertiggestellt wurde. Die Resultate dieser verdienstvollen Forschungen sind Ihnen bereits vorgelegt worden; ganz umgehen aber, sie nochmals zu berühren, kann ich nicht, insofern sie uns folgende zwei für die pathologische Forschung höchst wichtige Thatsachen lehren.

1. Es leben im menschlichen Darme, insbesondere auch in demjenigen des gesunden Säuglings, eine grosse Zahl von Mikroorganismen, welche keinerlei krankhafte Abweichungen anatomischer Natur daselbst hervorrufen. — Von Escherich selbst werden 7 verschiedene Arten von Mikrokokken, 9 Arten von Bacillen und 4 Arten von Sprosspilzen genauer beschrieben, die alle zu diesen unschädlichen Organismen zu rechnen sind. Zählen wir hierzu diejenigen noch weniger scharf charakterisirten Arten hinzu, welche Nothnagel im Kothe von Erwachsenen und von Kindern auffand (unter Abrechnung der gleichzeitig von Escherich beschriebenen), so bekommen wir noch 2 Arten von Kokken und 4 Arten von Bacterien. Dazu die 4 Bienstock'schen Bacillen, der Brieger'sche[5]) aus menschlichem Koth gezüchtete meerschweinchentödtende Bacillus, der von Flügge[6]) ebenda aufgefundene Bacillus des malignen Oedems, endlich aus neuester Zeit die von Kuisl[7]) beschriebenen mindestens 3 verschiedenen Arten: macht im Ganzen, falls unter den von den verschiedenen Untersuchern beschriebenen Arten nicht einzelne identische stecken, bereits 35 Arten. Ja, wären die von Miller[8]) im eigenen Darminhalt wieder gefundenen 12 Mundpilzarten von den bereits beschriebenen noch zu trennen, so würden wir jetzt bereits 47 verschiedene Mikroorganismen kennen, welche den gesunden menschlichen Darmcanal bevölkern. Dieses Gebiet lässt sich noch

1) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. III.

2) Verhandlungen des 3. Congr. für innere Medicin.

3) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. VIII.

4) Die Darmbacterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

5) Flügge, Die Mikroorganismen, 2. Aufl., 1886, S. 268.

6) Flügge, Die Mikroorganismen, 2. Aufl., 1886, S. 195 u. 196.

7) Bayer. Aerztl. Intelligenzbl. 1885. S. 140.

8) Deutsche med. Wochenschrift. 1885 Nr. 40. 1886 Nr. 8.

mehr erweitern; denn auch im Darme gesunder Thiere sind mehrere von den obigen Arten noch zu unterscheidende Bacillen entdeckt und genauer bestimmt worden: der Bacillus indicus ruber, den Koch[1]) im Magen eines Affen fand, der Bacillus coprogenes foetidus von Schottelius[2]) im Darminhalt des Schweines, endlich ein Helicobacterium, von Escherich[3]) im Darmcanal von Meerschweinchen und Hunden entdeckt.

Somit wüssten wir jetzt von rund 50 verschiedenen Arten von Spalt- (und Hefe-) Pilzen, die im menschlichen oder thierischen Darmcanal leben und sich vermehren, ohne dass die Darmwand in ihrer Structur oder Function irgend welche Beeinträchtigung erfährt. Es mag noch besonders hervorgehoben werden, dass eine grosse Anzahl dieser im Darm saprophytisch lebenden Organismen unter anderen Verhältnissen schwere krankmachende Wirkungen äussern können, z. B. mehrere der Escherich'schen und Bienstock'schen Bacillen, der Brieger'sche, der bekannte Bacillus des malignen Oedems, der Koch'sche u. a. Aber auch diese gefährlichen Wesen schädigen unter den Bedingungen und an den Orten, wo sie im gesunden Darminhalt leben, die Gesundheit ihres Wirthes in keiner Weise. Allerdings scheint der gewöhnliche Entwickelungsort der Mehrzahl aller genannten Arten unter gesunden Verhältnissen ausschliesslich oder vorwiegend der unterste Abschnitt des Verdauungscanales zu sein. Die Menge der in einem gewöhnlichen Stuhlgang eines gesunden Erwachsenen enthaltenen Einzelindividuen von Mikroorganismen hat Sucksdorf[4]) auf Grund seiner Messungen zu berechnen versucht, und schätzt sie auf 400000 Millionen.

2. Während die meisten der im gesunden Darm enthaltenen Bacterienarten nicht einmal von den Zersetzungsproducten der normalen Verdauung zu leben scheinen, und insbesondere die im Dickdarm des Säuglings wuchernden zahlreichen Arten nach den Escherich'schen Untersuchungen wahrscheinlich hauptsächlich auf die spärlichen Producte der normalen Darmschleimhaut für ihre Ernährung angewiesen sind, mithin also auch nicht einmal die Quantität des Nährbreies ihres Wirthes beeinträchtigen, scheint es

1) Flügge, l. c. S. 285.
2) Flügge, l. c. S. 306.
3) Münchener med. Wochenschrift. 1866 Nr. 1.
4) Archiv für Hygiene. Bd. IV.

allerdings einige wenige Arten zu geben, welche sich eines Theiles der eingeführten Nahrung bemächtigen und sie in einer dem Wirth nicht zu Gute kommenden Weise umändern. Doch ist auch ihre Wirkung eine quantitativ nur sehr minimale.

Sicher nachgewiesen ist obige Thatsache jedenfalls für den von Escherich sehr eingehend studirten und von ihm Bacterium lactis aërogenes genannten Mikroorganismus, welcher in den oberen Darmpartien des Brustkindes zur reichlichsten Entwickelung gelangt und den Milchzucker der eingeführten Nahrung in Milchsäure vergährt, wobei Kohlensäure und Wasser, die Darmgase, entstehen. Die Quantität des hierbei in Anspruch genommenen Theiles des insgesammt vorhandenen Milchzuckers ist aber nach Escherich eine so geringe, dass der für die Ernährung des Kindes dadurch verursachte Minderbetrag ganz ausser Rechnung gelassen werden kann. Noch weniger wird das Caseïn durch die Darmbacterien des Säuglingsdarmes in Anspruch genommen, weil gerade diejenigen der aufgefundenen Arten, welche bei ihrer Thätigkeit Eiweiss lösen, normaler Weise nur im untersten Theile des Darmschlauches zu wuchern pflegen, bis wohin irgend erhebliche Mengen des mit der Milch eingeführten Caseïns nicht gelangen. Eine sehr stark Eiweiss zersetzende Bacillenart, welche Bienstock im Kothe des erwachsenen gesunden Menschen fand, sieht dieser Autor sogar als nützlich für die Verdauung an, insofern gerade seine Hilfe für die normale Zerlegung des Nahrungseiweisses im Darm unentbehrlich sei.

Weniger sicher spricht sich Escherich über die etwaige Beschlagnahme des Fettes durch die Darmbacterien aus. Sein Bacterium coli commune ist jedenfalls nicht im Stande, Fett zu zersetzen. Den specifischen Buttersäure-Organismus, das von Prazmowski[1]) entdeckte Clostridium butyricum, hat er im Säuglingsdarme nicht nachweisen können. Er ist der Meinung, da Fett noch im Ueberschusse im Kothe des gesunden Säuglings vorhanden sei, so thue die durch die Dickdarmbacterien etwa noch bewirkte Zersetzung des Fettes der Ernährung des Wirthes ebenfalls keinen Eintrag.

So können wir also nach den bisherigen Untersuchungen in den Darmbacterien des gesunden Säuglings nur durchweg relativ harmlose Insassen sehen, die sich dort ansiedeln, wo sie kümmerlichen Unterhalt finden, sich ihrer Umgebung anpassend, nicht aber

1) Flügge, l. c. S. 296.

im Stande, gleich den pathogenen Bacterien ihre Umgebung nach ihren Bedürfnissen zu modeln.

Es ist nach dem Vorstehenden ohne Weiteres klar, dass die früheren Angaben über das Vorkommen von Bacterien bei Erkrankungen der Verdauungsorgane im Kindesalter für den Beweis ihrer ätiologischen Bedeutung insofern ganz unverwerthbar sind, als aus deren Beschreibung nicht sicher hervorgeht, dass es sich wenigstens um andere Arten, als die sozusagen physiologisch vorkommenden gehandelt habe. Aber auch wo Letzteres der Fall ist, würde dann erst der eigentliche Beweis an die Reihe kommen müssen, dass die abweichende Art für die betreffende Erkrankung pathogen ist, und nicht ein ebenso harmloser Ansiedler, wie jene, der in dem durch die anders bedingte Krankheit veränderten Darminhalt den geeigneten Nährboden findet.

Die bisher in der Literatur in dieser Beziehung vorhandenen Angaben genügen fast sämmtlich nicht einmal der ersten Anforderung. Es wäre deshalb Zeitverschwendung, dieselben zu wiederholen. Ein einziger der bisher bei den Verdauungskrankheiten der Kinder erhobenen Befunde mag Erwähnung finden, insofern er wenigstens ein ziemlich constantes Verhalten zu betreffen scheint: das ist das häufige Vorkommen von Schraubenbacterien oder Spirillen in den Ausleerungen. Schon in der vor einer Reihe von Jahren von Baginsky[1]) gelieferten Beschreibung seiner Bacterienbefunde beim Brechdurchfall der Kinder findet sich unter Anderem ein Bacterium lineola erwähnt, eine Benennung, die wohl dasselbe bezeichnet, was wir heute unter Spirillum verstehen. Eine spätere Mittheilung desselben Autors gelegentlich des Vortrages von Stahl auf dem 3. medicinischen Congress deutet auf einen ähnlichen Befund.

Vor Allem aber fallen hier wieder die Wahrnehmungen von Escherich ins Gewicht. Er fand bei zahlreichen Kindern, welche an Enteritis gestorben waren, in sogenannten Abklatschpräparaten, welche er sich von der Darminnenfläche herstellte, regelmässig zwei Formen von Spirillen, denen er dann auch in mehr als der Hälfte von 72 darauf untersuchten Fällen von Magendarmkatarrh der Säuglinge in den Stuhlentleerungen wieder begegnete. Auch Organismen, welche den Kommabacillen ähnlich waren, fand er in einzelnen diarrhöischen Stühlen. Doch ist der genannte Autor

1) Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. S. 310.

selbst, soweit seine bisherigen Mittheilungen reichen, nicht geneigt, diese Organismen in ursächliche Beziehungen zu den Erkrankungen zu setzen, wo er sie gefunden, weil er dieselben bei den Kranken immer nur im Dickdarm, bis hinauf höchstens zur Valvula Bauhini, antraf, und vereinzelt auch bei vielen normalen Säuglingen fand. Auch Kuisl[1]) hat eine Reihe von Schraubenbacterien im Darmcanale Gesunder aufgefunden, ja sogar den Finkler-Prior'schen Bacillus der Cholera nostras in dem Coecum eines Selbstmörders nachgewiesen.

Weniger Verlässliches, als die eben erwähnten Arbeiten, bietet, wenigstens soweit die bisher mir zugänglich gewesenen Quellen lauten, die allerneueste vom Mai d. J. datirende Veröffentlichung von Hayem-Lesage.[2]) Nach diesen Autoren sollen bei der „Diarrhée verte" der Säuglinge massenhaft sowohl im Erbrochenen wie in den Ausleerungen kurze Bacillen vorhanden sein, deren Entwickelung durch die den Mageninhalt in alkalische Reaction versetzende Dyspepsie ermöglicht werde, und welche durch die Vermittelung der mit ihnen beschmutzten Windeln die Krankheit auf gesunde Kinder zu übertragen vermöchten. Zuführung saurer Medicamente, speciell der Milchsäure, bringe die Erkrankung zur Heilung. Ein weiteres Eingehen auf diese Angaben muss verschoben werden, bis eine ausführlichere Bekanntgabe vorhanden sein wird.

Ich führe zum Schlusse an, dass ich selbst im Laufe des verflossenen Sommers einige Mikroorganismen aus den Dejectionen an Brechdurchfall erkrankter Kinder durch Züchtung zu isoliren versuchte und dabei einerseits sehr kurze Stäbchen, die in schleimige Gallert eingebettet waren, erhielt, andererseits schlankere gerade und leicht gekrümmte Bacillen. Diese Mikroorganismen zersetzen die Gelatine unter Bildung stinkender Gase, eine Eigenschaft, die sich bei den normalen facultativen Darmbacterien Escherich's wenigstens nicht angeführt findet.

Damit, meine Herren, könnte ich eigentlich meinen Bericht beenden; das Gesagte enthält Alles, was bisher Positives über das Vorkommen von Bacterien bei Verdauungskrankheiten der Säuglinge vorliegt. Dass es absolut ungenügend ist, auch nur die Vermuthung einer bacteriellen Aetiologie derselben annehmbar zu machen, liegt auf der Hand.

---

1) Bayer. Aerztl. Intelligenzbl. 1885. S. 140.
2) Bericht der franz. Ak. d. Medic. Mai 1887.

Aber ich muss mich nun zu einem indirecten Beweise wenden, der gerade in der Erfahrung der täglichen Praxis zu Gunsten der besagten Vermuthung sich zu entwickeln anfängt.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle sehen wir die Verdauungsstörungen des Säuglings mit Erkrankungen des Magens beginnen. Viel seltener hebt bei scheinbarer Integrität der Magenverdauung das Ganze mit einer Erkrankung des Dünn- oder Dickdarmes an. Soll also der erste Anstoss zu den uns beschäftigenden krankhaften Vorgängen von den Bacterien ausgehen, so würde sich die Sache immer auf die Frage zuspitzen, ob der Magen selbst durch die bacteriellen Einflüsse angreifbar ist. In gesundem Zustande bildet er ja ohne Zweifel eine sehr wirksame Schutzmauer gegen bacterielle Infection des Darmes. Zwar ist Miller[1]) der Nachweis gelungen, dass eine Reihe von Mundbacterien auch unter normalen Verhältnissen zu gewissen zwischen den Verdauungsperioden liegenden Zeiten im Magen verweilen, denselben passiren und unter Erregung von Gährungserscheinungen sich weiter entwickeln können, aber im Allgemeinen behält der Satz Geltung, dass die weitaus grösste Zahl der Spaltpilze ganz ebenso wie die Cholerabacillen durch die saure Reaction[2]) des gesunden Mageninhaltes zerstört werden und nur die resistenten Dauerformen, die Sporen, dieser Einwirkung entgehen. Welche wirksame Schutzmauer der Magen unter normalen Verhältnissen auch beim Säugling gegen das Eindringen von Spaltpilzen in den Darm bildet, dafür scheint mir unter Anderem die relative Schadlosigkeit, mit der von gesunden Kindern der sogenannte Zulp monatelang ertragen wird, zu sprechen.

Fragen wir nun, auf welchem Wege etwa schädliche Bacterien in den Magen gelangen können, so dürfen die mit dem Speichel verschluckten Mundbacterien gewiss ganz ausser Spiel gelassen werden: denn wenn sie für den Magen pathogen werden könnten, so müssten auch beim Brustkinde sich ungleich häufiger schwere Verdauungsstörungen einstellen, als dies wirklich der Fall ist. Nur wo, wie z. B. bei der Zahnung, reichliche Speichelmengen und Mundflüssigkeit in den Magen gelangen, könnte wohl an schädliche derartige Wirkungen gedacht werden. Und so werden wir ganz von selbst auf die Frage geführt, ob und welche Bacterien mittelst

1) Deutsche med. Wochenschrift 1885 Nr. 40. 1886 Nr. 8.

2) Ein Gehalt des Magensaftes von 0,16 Procent Salzsäure genügt hierzu.

der Nahrungsmittel, besonders mit der Milch, etwa in den Magen hereingelangen können. Nun, meine Herren, welch günstigen Nährboden die Milch für Spaltpilze der verschiedensten Art und Gefährlichkeit bildet, davon erhalten wir durch den bacteriologischen Versuch beinahe allmonatlich neue Proben. Sehen wir ganz ab von den — wenn man so sagen darf — obligaten Milchbacterien, welche die Milchsäuregährung veranlassen und deren es wohl mehrere Arten giebt [Pasteur,[1]) Hüppe,[2]) Escherich[3])], so sind bis jetzt eine Reihe von Organismen in der Milch theils gezüchtet, theils zufällig aufgefunden worden, deren Bedeutung nicht zu unterschätzen. Es ist für unsern Zweck von nebensächlichem Interesse, dass in der Milch Milzbrand-, Cholera-, Typhus-Bacillen sehr gut gedeihen und charakteristische Umsetzungen hervorbringen. Bedeutungsvoller ist vielleicht, dass alle die verschiedenen Eiterkokken: der Staphylococcus pyogenes aureus, albus, citreus, cereus albus und flavus, der Streptococcus pyogenes, Streptococcus ergripelatos, der Bacillus pyogenes foetidus üppig in der Milch wuchern und daselbst eine langsame Säuerung unter gleichzeitiger Eiweisszersetzung hervorrufen. Es ist auch bereits Escherich[4]) und Bumm[5]) gelungen, mehrere dieser Eiterkokken in der Milch kranker Wöchnerinnen, und Kitt,[6]) sie in der Milch einer an Mastitis leidenden Kuh nachzuweisen. Und im Leipziger hygienischen Institut ist aus einem von mir entleerten Mageninhalt eines künstlich genährten Säuglings einmal auch der Streptococcus pyogenes aureus gezüchtet worden. Dass die genannten Organismen sämmtlich oder theilweise unter günstigen Umständen eine Schleimhauterkrankung hervorrufen können, ist allerdings noch nicht sicher bewiesen, aber durch die Untersuchungen Fränkel's über die Angina lacunaris doch einigermassen wahrscheinlich gemacht. Ich selbst besitze eine dahingehende Erfahrung für die Rachenorgane.

So könnte man immerhin sich vorstellen, dass die genannten Mikroorganismen in grösseren Mengen in den Magen gelangend oder in ihm sich entwickelnd, einen Katarrh daselbst hervorzurufen ver-

---

1) Compt. rend. 1869. Bd. 58.

2) Mittheilungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. Bd. II.

3) Die Darmbacterien des Säuglings und ihre Beziehungen zur Physiologie der Verdauung. Stuttgart 1886.

4) Fortschritte d. Medic. 1885. Nr. 8.

5) Arch. f. Gynaekol. Bd. XXVII. 1886. Heft 3.

6) Deutsche Zeitschrift f. Thiermedicin. Bd. XII. 1885.

möchten. Aber auch noch in einer anderen Richtung ist ihr schädigender Einfluss denkbar. Alle genannten Organismen verflüssigen die Nährgelatine energisch, d. h. nach dem von Escherich im Voit'schen Laboratorium gewonnenen Aufschlüssen, sie sind kräftige Proteolyten, sie vermögen Eiweiss energisch zu zersetzen, eventuell zur Fäulniss zu bringen. Eine Arbeit von Michel[1]) bestätigt dies für den Staphylococcus albus: er bildet aus den Eiweisskörpern der Milch, oder aus den Kohlehydraten Milch- und Buttersäure. So könnten sie also im Magen des Säuglings aus dem Caseïn der Milch Zersetzungsproducte bilden, welche wieder schädigend auf den Magen einwirken könnten; und diese Leistung würde ihnen um so leichter fallen, wenn sie schon in der Milch, bevor sie in den Magen gelangte, heimisch gewesen wären. Uebrigens ist mit den erwähnten Mikroben die Reihe der facultativen Milchbacterien noch lange nicht erschöpft. Erst in den letzten Wochen hat uns Löffler[2]) wieder mit einer Reihe von Bacillen bekannt gemacht, die in der Milch gedeihen und sie krankhaft verändern. Marpmann[3]) beschreibt fünf besondere theils den Kokken, theils den Bacillen zugehörige Arten von Milchmikroben, von besonderem Interesse ist aber ein von Wyssokowitsch[4]) in gestandener Milch nachgewiesener Bacillus, welchen Flügge Bacillus oxytocus perniciosus genannt hat. Er besteht aus kurzen Stäbchen mit abgerundeten Ecken, bildet auf Platten cultivirt in der Tiefe gelbliche, an der Oberfläche grauweisse Colonien, in Stich nagelartige, im Strich gelbweisse, grünlich schimmernde Auflagerungen und ist dadurch charakteristisch, dass er Thiere bei subcutaner oder intravenöser Infection unter dem Auftreten einer schweren Gastroenteritis tödtet. Er gehört also zu jener Gruppe „septischer" Organismen, welche schwere Darmerkrankungen zu erzeugen im Stande sind. Schon im vorigen Jahrhundert wusste Pringle, dass man durch Einfuhr fauliger Substanzen in den Thierkörper dysenterieartige Erkrankungen hervorrufen könne, und allbekannt sind die einschlägigen Versuche von Panum, Hemmer und Stich, Virchow u. a. Erst in neuerer Zeit aber sind eine Reihe von Bacterien —

1) Ueber die Wirkung des Staphylokokkus alb. auf die Milch. Inaug.-Diss. Würzburg. 1886.

2) Berliner klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 32—34.

3) Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. Bd. 2. Heft 1. Citirt von Löffler, Berliner klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 33.

4) Flügge, l. c. S. 268.

bemerkenswerther Weise sind alle hierhergehörigen Organismen Bacillen — genauer charakterisirt worden, denen die genannte pathogene Eigenschaft innewohnt. Die hauptsächlichsten sind ausser dem erwähnten der Bacillus III von Bienstock, der Brieger'sche Bacillus, die beiden Escherich'schen Bacillen des Milchkothes — alle vier im menschlichen Darm lebend, ferner der Bacillus Neapolitanus[1]) von Emmerich, der Bacillus indicus ruber von Koch, endlich der Bacillus der Hühnercholera und Wildseuche.[2])

Diese sämmtlichen Organismen vermögen, wenn sie in das Blut des betreffenden Thieres (hauptsächlich Meerschweinchen und Kaninchen kommen in Betracht) eingeführt werden, einige davon, auch wenn sie verfüttert werden, schwere entzündliche Darmaffectionen zu erzeugen. Da von mehreren dieser Arten, speciell den beiden Escherich'schen Bacillen, direct nachgewiesen ist, dass in den Thierleichen im erkrankten Darm von der Anwesenheit der betreffenden Bacillen absolut nichts zu verspüren ist, so dürfte das Darmleiden hier wohl kaum auf eine andere Weise erklärbar sein, als durch chemische giftig wirkende Producte der an andern Orten des Organismus sich entwickelnden Bacterien. Unter den bisher entdeckten Toxinen, d. h. giftigen Ptomainen, die bei Fäulniss oder sonstiger Thätigkeit von Mikroben erzeugt werden, befindet sich allerdings noch keines, welches Darmentzündung oder auch nur stärkere Darmhyperaemie hervorgerufen hätte, wohl aber mehrere, welche Diarrhöe verursachen. Besonders einer der von Brieger[3]) entdeckten Stoffe das Neurin, bringt einen Symptomencomplex hervor, welcher manche Aehnlichkeit mit dem bei Cholera infantum beobachteten besitzt: 5 Milligr. dieses aus gefaultem Fleisch gewonnenen Stoffes auf 1 Kilo Katze erzielte Speichelfluss, Dyspnoe, Beschleunigung, dann Absinken der Herzaction, heftige Darmperistaltik, Diarrhöen, schliesslich Convulsionen und Collaps.

Da eröffnet sich denn noch eine dritte Perspective auf die Gefahren, welche unter Umständen mit der Entwickelung von Bacterien im Magen- oder Darminhalt verbunden sein können: die Entwicklung giftiger Ptomaine, welche dem kindlichen Körper verderblich werden und an Orten Erkrankung hervorrufen können, wo die Mikroorganismen selbst gar nicht auffindbar sind.

---

1) Flügge, l. c. S. 270.
2) Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 44 flg.
3) Ueber Ptomaine. Berlin 1885.

Doch mit Recht werden Sie einwerfen, das sind alles Möglichkeiten, mit denen vor der Hand doch nichts weiter anzufangen ist. Vor allen Dingen wäre doch überhaupt die häufige Anwesenheit von Bacterien im Säuglingsmagen erst zu erweisen. In dieser Beziehung wäre anzuführen, dass von Escherich allerdings bei Magenkatarrh im Säuglingsmagen eigenthümliche Kokken (Tetradenkokken), von de Bary[1]) im Magen Erwachsener ein besonders gearteter Bacillus (Amylobacter genannt), ferner von beiden verschiedene Hefeformen nachgewiesen worden sind. Diesen Erfahrungen kann ich selbst einige positive Angaben hinzufügen.

Bei Gelegenheit von gleich nachher zu erwähnenden Versuchen mit sterilisirter Milch habe ich im Laufe dieses Sommers häufig während der Verdauungszeit — 1, 1½ bis 2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme — den Mageninhalt von künstlich ernährten Säuglingen entleert. Der vorher mittelst Sublimat desinficirte Heberapparat entnahm dem Magen den Speisebrei und entleerte ihn in ein sterilisirtes Reagensglas. Dieses wurde sofort in das hygienische Institut gebracht, wo Herr Professor Hofmann die Güte hatte, Gelatineplatten mit stets möglichst gleichen Mengen des Mageninhaltes in verschiedenen Verdünnungen zu inficiren.

Schon wegen Zeitmangels musste zunächst von einer genaueren Bestimmung aller einzelnen vorgefundenen Arten abgesehen werden, und genügte es vorerst, die Menge der aus dem Mageninhalt in Gelatine zur Entwicklung gelangenden Keime zu bestimmen. Es ergab sich, dass diese in 8 (zum Theil wiederholt untersuchten) Fällen chronischer und acuter Dyspepsie eine ganz exorbitante war, und meist aus sehr zahlreichen verschiedenen Bacterienarten bestand.

So wurde z. B. bei einem 10wöchentlichen atrophischen Knaben, von Geburt an mit Kuhmilch genährt und an Verdauungsstörungen leidend, und mit einem Gewicht von 2200 Gramm in die Poliklinik aufgenommen, 1½ Stunde nach Milchgenuss der Magen entleert. Die beimpften Platten erster und zweiter Verdünnung waren nach drei oder vier Tagen durch eine Unzahl von Colonien verflüssigt, die dritte zeigte sich noch auf das Dichteste durchsetzt. — Dagegen wurde aus dem ¾ Stunde nach Nahrungsaufnahme gewonnene Mageninhalt eines 14wöchentlichen Kindes, welches 10 Wochen gestillt und dann nach Eintritt leichter Verdauungsstörungen mit steri-

---

1) Archiv f. exp. Pathologie u. Pham. XX. 1886. S. 293.

lisirter Milch gefüttert war, in 3 beimpften Gelatineplatten nur 2 Culturen erzeugt. Dieser Befund bildete aber die Ausnahme, bei der Ernährung mit gewöhnlicher Milch verhielt sich die Sache immer dem ersten Beispiel entsprechend. Auch im Mageninhalt eines seit einigen Tagen lediglich mit Nestlemehl genährten Kindes, fanden wir eine — allerdings nicht so reichliche — Zahl langsam verflüssigender Colonien.

Durch diese Untersuchungen ist also zunächst festgestellt, dass der Magen des künstlich genährten Säuglings während der Verdauungszeit (und, wie ich hinzufügen will, auch bei saurer Reaction des Inhaltes) eine grosse Menge sehr verschiedenartiger Bacterien oder Bacterienkeime beherbergen kann, und also auch zweifellos für pathogene Arten Platz und Nährboden vorhanden ist. Dagegen ist noch nicht bewiesen, erstens, dass unter den gefundenen Bacterien wirklich schadenbringende waren (bis auf eine Beobachtung von Staphylococcus aureus, s. S. 120), zweitens, dass die Bacterien den ersten Anstoss zur Erkrankung gaben. Denn es handelte sich durchweg um bereits kranke, freilich im Wesen zunächst nur leichter kranke, einfach dyspeptische Kinder, deren Mageninhalt zur Untersuchung gelangte.

Bevor die Weiterführung derartiger Untersuchungen vielleicht weitere Aufklärung bringt, kann aber zum Schluss noch ein auf therapeutischem Gebiete gelegener Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Wichtigkeit der bacteriellen Einwirkungen bei unseren Erkrankungen vorgebracht werden. Wenn nämlich wirklich der Bacteriengehalt der Nahrung die Hauptrolle bei der Erzeugung der kindlichen Verdauungskrankheiten spielt, so müssen dieselben doch ausbleiben, wenn man nur bacterienfreie Milch verabreicht. Also versuche man die Probe auf's Exempel! Dies ist nun freilich leichter gesagt, als ausgeführt. Allerdings die Sterilisirung der Milch ist ja möglich, ohne ihren Nährwerth wesentlich zu beeinträchtigen, und man besitzt ja schon längere Zeit sogar im Handel derartige Milch. Indessen die einfachste Ueberlegung sagt, dass die vielleicht wirklich in der Flasche in sterilem Zustande gekaufte Milch, bei jeder Manipulation zur Bereitung der einzelnen Mahlzeiten für den Säugling der bacteriellen Infection von Neuem ausgesetzt wird, und das Kind also täglich vielleicht die 1. und 2. Mahlzeit bacterienfrei, die nächsten aber schon wieder bacterienhaltig bekommt. — Es war das Ei des Columbus, als Soxhlet deshalb die Milch nicht im Ganzen, sondern in einzelnen, der Grösse der

Einzelmahlzeiten des Kindes entsprechenden Portionen zu sterilisiren rieth. Jetzt war im Haushalt nichts weiter nöthig, als jedesmal die eine keimfreie Einzelportion enthaltende Flasche vor jeder Mahlzeit zu erwärmen, hierauf ihren Verschluss zu öffnen und den Gummisaugpropfen überzustülpen — Manipulationen, welche selbst bei wenig freier Zeit und bei unerheblicher Intelligenz der Mutter oder Pflegerin ohne Gefahr einer Neuinfection der Milch ausführbar sind. Erst hierdurch gewinnt aber das Verfahren Anspruch auf Berücksichtigung in der täglichen, insbesondere in der in dieser Beziehung vor Allem wichtigen Armen-Praxis.

Ich habe nun mit demselben einen Versuch in etwas grösserem Massstabe während dieses Sommers in meiner Poliklinik angestellt. Die Mittel dazu bewilligte in gewohnter liberaler Weise der Leipziger städtische Gesundheitsausschuss. Die Milch wurde aus einem guten Milchgeschäft (ihr Fettgehalt schwankte nach den Analysen eines Privatlaboratoriums zwischen $3^1/_2$ bis 4 Procent, sie war auch früher schon öfter im hygienischen Institut untersucht worden) um den Preis von 25 Pfennig pro Liter bezogen, und nach Soxhlet's Methode im Laboratorium des hygienischen Institutes sterilisirt. Die grösste Schwierigkeit machte bei Zunahme des Bedarfs die Instandhaltung des Flascheninventars: immer ging eine erhebliche Anzahl verlustig. Zeitweilig wurden täglich 80 Einzelportionen vertheilt und waren bis zu 240 Flaschen in Umlauf. Dabei war aber doch nie so viel Milch vorhanden, um den Bedarf ganz zu decken; die tägliche Ernährung des einzelnen Kindes konnte deshalb fast durchweg nur zum Theil, also in unzureichender Weise, mit der sterilisirten Milch erfolgen, während die restirenden Mahlzeiten mit möglichst keimfreien (Nährmehl-) Suppen gedeckt werden mussten.

Nichtsdestoweniger muss ich die erzielten Erfolge als ermuthigend ansehen und theile Ihnen die Resultate im Umriss mit. Die detaillirten Angaben sollen anderweit zur Veröffentlichung gelangen.

Vor der Verabreichung der sterilisirten Milch wurde den Kindern der Magen mittelst Heber entleert und mit 0,6 procentiger warmer Kochsalzlösung ausgespült. Wo dies nicht geschehen war, zeigte es sich, dass die eingeführte sterilisirte Milch gewöhnlich rasch mit Bacterienkeimen schon im Magen überladen war, und dann auch schlecht vertragen wurde.

Es wurden im Ganzen 39 verdauungskranke Kinder mit der sterilisirten Milch genährt, und zwar 8 Fälle von acuter Dyspepsie

und dyspeptischer Diarrhöe, 20 Fälle von chronischer Dyspepsie mit schwereren Ernährungsstörungen, 7 Fälle von acutem Gastrointestinalkatarrh mit Zeichen acuten Verfalles (Cholera inf.).

Von der ersten Kategorie starb kein Kind (zwei blieben nach einer Reihe von Tagen weg, aber ohne dass der Zustand sich verschlechtert hatte), von der zweiten Kategorie starben 8 Kinder, von der dritten Kategorie starben 3 Kinder. Es giebt dies ein Mortalitätsverhältniss von 28 Procent, — mit Rücksicht auf das Kindermaterial[1]) und auf den Umstand, dass die Behandlung gerade in den schwierigsten Monaten stattfand (Mitte Mai bis Mitte August), als noch entschieden günstig anzusehen, wenn z. B. Henoch die Mortalität derartiger Kinder auf 80 Procent angiebt.

Von den genannten Todesfällen sind aber für unsere Betrachtung auszuschalten 4, die gar nicht durch die Verdauungsstörung bedingt waren, sondern nach Beseitigung derselben und nach theilweise erheblicher Zunahme des Körpergewichtes (eins der Kinder im Juni und Juli 1050 Gramm), an anderen Krankheiten erfolgten (Glottiskrampf, fieberhaftes Exanthem, wahrscheinlich Scharlach, katarrhal. Pneumonie, chron. Hydrocephalus).

Lassen wir diese Fälle ganz weg, so behalten wir 35 Fälle mit 7 Todesfällen i. e. 20 Procent. — Auch von letzteren sind noch 2, die wahrscheinlich würden gerettet worden sein, wenn sie ganz regelmässig zur Behandlung gekommen wären. Beide hatten, obwohl in äusserst elendem Zustande zugeführt, bereits recht hübsche Anfänge in der Zunahme des Körpergewichts gemacht (je 150 Gramm pro Woche), als sie wegblieben oder aus andern Gründen keine Milch bekommen konnten und wieder rückfällig wurden.

Nur in 5 unter den 39 Fällen hatten wir einen entschiedenen Misserfolg mit der sterilisirten Milch, insofern sie nicht vertragen wurde, oder die Kinder doch keine Zunahme zeigten, und schliesslich trotz aller Bemühung zu Grunde gingen. Es waren 3 Fälle von chronischer Dyspepsie, 2 Fälle von acuter Gastroenteritis mit Collapserscheinungen schon bei der Aufnahme.

Es scheint mir aus den hier kurz erwähnten Versuchen hervorzugehen, dass die sterilisirte Milch von elenden schwächlichen

1) Drei zwischen 1 bis 2 Monate alte Kinder besassen bei der Aufnahme ein Durchschnittsgewicht von 3016 Gramm, sieben zwischen 2 bis 3 Monate alte Kinder ein Durchschnittsgewicht von 2198 Gramm, acht zwischen 3 bis 4 Monate alte Kinder ein Durchschnittsgewicht von 3774 Gramm, acht zwischen 4 bis 5 Monate alte Kinder ein Durchschnittsgewicht von 4166 Gramm.

und an Verdauungsstörungen leidenden Kindern besser vertragen und ganz besonders auch besser verwerthet wird, als dies bei einer im Uebrigen gleichwerthigen nicht sterilisirten Milch nach meiner Erfahrung früher der Fall war. Wenn dieses aber sich so verhielt, so kann dieser Vortheil dann eben auch nur in der Freiheit der betreffenden Reihe von Keimen liegen, da die chemische Beschaffenheit derselben durch das Sterilisiren eher nachtheilig als vortheilhaft verändert wird. — Das Freiwerden des Mageninhalts von Keimen bei der genannten Ernährungsweise wurde übrigens mehrmals direct bacteriologisch nachgewiesen.

So wurde z. B. einem 10monatlichen, dürftig genährten Mädchen, welches mit gewöhnlicher Milch genährt war, am 9. Mai d. J. der Magen seines Inhaltes entleert und hernach ausgespült. Mit einer Platinöse des betreffenden Contentums wurden Gelatineplatten beschickt: es entstanden enorm zahlreiche Colonien (man konnte 13 verschiedene, theils festlassende, theils verflüssigende Arten unterscheiden). Das Kind bekam sterilisirte Milch. Am 10. Mai wurde der Magen wieder entleert: die Beimpfung der Gelatineplatten ergab jetzt nur ganz vereinzelte und wie es schien nur einer oder zwei Arten angehörige Colonien. Der Stuhlgang regelte sich vom 9. Mai an.

Ich verkenne keinen Augenblick, dass die vorgelegten Thatsachen noch viel zu spärlich sind, um zu Beweisen benutzt zu werden, sie fordern aber zur Fortsetzung der Versuche auf. Und so dürfte zu hoffen sein, dass schon die nächsten Jahre vielleicht eine Entscheidung der Frage über den wesentlichen Grund der Verdauungskrankheiten des künstlich genährten Säuglings, die heute noch als eine ungelöste betrachtet werden muss, uns bringen werden.

Discussion.

Herr Ehrenhaus (Berlin) stellt an Herrn Pfeiffer die Frage, ob, da nach dessen schönen Untersuchungen, die bisher übliche Anschauung, dass überflüssige Säurebildung das krankheitserregende Moment bilden, eine unrichtige ist, nicht gerade die Darreichung bereits saurer Milch als Mittel gegen Dyspepsie dienen müsste? Die bisherige Behandlung mit Alkalien, wie Natr. bicarb. etc. müsste demgemäss ganz verlassen werden.

Herr Escherich (München) stimmt den Ausführungen Heubner's zu und hat ähnliche günstige Erfahrungen mit sterilisirter Milch gemacht. Jedoch muss man sich vor Ueberfütterung hüten; die Kinder kommen mit wenig Nahrung aus. Der Versuch Pfeiffer's, die Grünfärbung

der Stühle durch Alkalinität des Darminhaltes zu erklären, kann nur für eine sehr beschränkte Zahl von Fällen Geltung haben.

Herr Emil Pfeiffer: Wenn die dyspeptischen grünen Säuglingsstühle Alkalescenz bedeuten, so müssen wir natürlich die Alkalien bei der Behandlung dieser Dyspepsien ausschliessen und Säuren geben.

Herr Thomas möchte darauf hingewirkt wissen, dass die Milchanstalten auch gute nach Soxleth zubereitete Milch abgeben.

Herr Meinert empfiehlt dringend, den dyspeptischen etc. Kindern saure Milch zu geben.

Herr Heubner bemerkt noch, dass er bei seinen Versuchen, den Kindern unter 4 Monaten die Milch nur 1 : 1 verdünnt, über 4 Monaten aber unverdünnt gab. Ferner waren wunderbar geringe Mengen zur Ernährung und Zunahme der Kinder ausreichend.

Herr Thomas (Freiburg) spricht über einen **Fall von hereditärer Polydactylie mit Zahnanomalien.**

Da der Fall als Thema für eine Inauguraldissertation (Herr Dr. med. Fackenheim) dienen soll, so wird von der Veröffentlichung an dieser Stelle abgesehen.

Zur Kenntniss der pharmakologischen und therapeutischen Eigenschaften der Methyltrihydrooxychinolincarbonsäure.

Herr Demme (Bern).

Die mit dieser Säure im Berner pharmakologischen Institut angestellten Thierversuche ergaben, dass dieselbe zu den Protoplasmagiften gehört, dass jedoch die tonische Wirkung auf die Nervencentren, beziehungsweise die schliessliche Lähmung derselben nach vorhergegangener Erregung, sowie die Schädigung des Herzmuskels erst nach verhältnissmässig grossen Gaben (bei Fröschen von 0,25, bei Kaninchen von 1,5 Gramm pro Kilogramm an) eintritt. Auf die Temperatur des gesunden Organismus hat, wie sich aus zahlreichen Thierversuchen, sowie aus Selbstversuchen des Vortragenden ergiebt, diese Substanz keinen Einfluss. Einzelgaben von 3 bis 4 Gramm bleiben beim Erwachsenen überhaupt ohne jede merkbare Wirkung.

Aus den bis jetzt hiermit bei 9 Fieberkranken (darunter 2 Fälle von acuter rheumatischer Polyarthritis, ein Fall von Typhus, ein Fall von Erysipelas faciei) angestellten therapeutischen Beobachtungen geht vorläufig hervor, dass diese Säure, und zwar der leichteren Löslichkeit wegen in ihrer Natronverbindung verabreicht, eine anti-

pyretische Wirkung entfaltet, dass dieselbe derjenigen des Thallins nahe zu stehen scheint, sowie dass die Ungefährlichkeit des Präparates in den therapeutisch zulässigen Gaben vielleicht einen Vortheil seiner Anwendung gegenüber anderen Antipyreticis ergeben dürfte.

Herr Prof. v. Nencki (Bern), welchem der Vortragende die Mittheilung dieses Arzneikörpers zur pharmakologischen und therapeutischen Prüfung verdankt, ist zur Zeit mit der Untersuchung über die Verhältnisse der Ausscheidung desselben aus dem Organismus beschäftigt. Herr Kupfer, practischer Arzt aus Bern, welcher die pharmakologischen Versuche unter der Leitung des Vortragenden ausgeführt hat, wird dieselben in seiner Doctordissertation demnächst veröffentlichen.

Primäres Sarkom der Leber und des gemeinschaftlichen Gallenganges bei einem 4jährigen Knaben.

Herr **Heinr. Rehn** (Frankfurt a. M.).

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen einen casuistischen Beitrag zur Pathologie der Leberaffectionen im Kindesalter vorzuführen, welcher in Rücksicht seiner Seltenheit und Besonderheit Ihr Interesse verdient. Der Fall ist folgender:

Das bis dahin gesunde Kind erkrankte nach der Angabe der Mutter im November 1885, nachdem sich einige Zeit vorher Abnahme des Appetits, Verminderung der körperlichen und geistigen Frische bemerkbar gemacht hatten, plötzlich mit hohem Fieber, Gelbsucht, dunklem Urin und Grünfärbung des Stuhles. Nach einigen Tagen Nachlass des Fiebers und weiterhin allmäliges Verschwinden der Gelbsucht, während auch Harn und Stuhl wieder normal wurden. Sodann folgten angeblich in Zwischenräumen von mehreren Wochen gleiche Anfälle von hochgradiger Gelbsucht, welch' letztere später nicht mehr völlig schwand und mit dauernder Dunkelfärbung des Harns und grauweisser Farbe des Stuhles vergesellschaftet war. Vom April 1886 an erhebliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens, fast vollständige Appetitlosigkeit, Verstopfung, Auftreibung des Leibes im rechten Hypochondrium, mit spontanen Schmerzanfällen und hochgradiger Empfindlichkeit gegen Druck in der rechten Oberbauchgegend.

Ich sah den Knaben zuerst am 5. Mai 1886 und constatirte in Kürze neben beträchtlicher Abmagerung hochgradigen Ikterus und eine Vergrösserung der Leber in beiden Lappen, auf etwa das Doppelte des Normalen, ohne dass stärkere Unebenheiten der Oberfläche nachweisbar waren. Rechter Lappen: mittl. Axillar-L. 9,5 cm, Mammill.-L. 13, Parast.-L. 5,5 — in diese Linien fällt die Incisur. — Linker Lappen: Sternal-Mittel-L. 8,5. Mässige Milzvergrösserung. Druck auf die Lebergegend sehr schmerzhaft. Harn dunkelbraun, reichlich Gallenfarbstoff enthaltend. Stuhl hart, grau gefärbt. Unter zunehmendem Kräfteverfall trat bei Fortdauer der erwähnten Symptome und sich steigernden Schmerz-Paroxismen, vom rechten Hypochondrium nach verschiedenen Richtungen ausstrahlend, am 26. Mai, also drei Wochen später, als ich das Kind zum ersten Mal gesehen hatte, der Tod ein.

Wesentlich in Berücksichtigung des erst periodenweise auftretenden, dann aber allmälig vollständigen und dauernden Abschlusses der Galle vom Darm, während Symptome der Einklemmung von Gallensteinen fehlten, und auch in Rücksicht des grossen Kräfteverfalles sprach ich Herrn Prof. Weigert vor der Section die Vermuthung aus, dass man es wahrscheinlich mit einem Tumor, möglicherweise Krebs, der ja bei Kindern schon mehrfach beobachtet sei, zu thun haben werde.

Die am 27. Mai vorgenommene Autopsie[1]) ergab nun vorerst neben adhäsiver Pleuritis diaphr. sin., neben Perisplenitis mit Vergrösserung der Milz und beiderseitiger Stauungs-Niere eine beträchtliche Vergrösserung der Leber mit Verlöthung derselben an die obere Region des Colon asc. und das erste Drittheil des C. transversum. Die Oberfläche der Leber von gelblichen, grösseren und kleineren Heerden durchsetzt; Gallenblase gänseeigross, prall mit wässriger, hellgrünlicher Flüssigkeit gefüllt. Alle übrigen Organe der Brust- und Bauchhöhle normal.

Die Leber wurde sodann der Leiche entnommen, leider ohne Mitnahme des entsprechenden, die Einmündung des gemeinschaftlichen Gallenganges tragenden Duodenalstückes. Herr Prof. Weigert hatte die Güte, die betr. Untersuchung des Organs vorzunehmen und lautet das Ergebniss wie folgt: „An der porta hep. nach vorn und unten eingelagert findet sich eine weisse Masse von einer rund-

1) Ich gebe die Resultate hier ausführlich, was ich beim Vortrage wegen der beschränkten Zeit nicht vermochte.

lichen Form und einem Durchmesser von ca. 5 cm. Diese Masse umschliesst auf das Dichteste den Gallengang und die Pfortader. Beim Aufschneiden des Gallenganges sieht man eine zottige Masse, die aus schlanken, etwa 3 cm hohen, an der Spitze aufgetriebenen, verzweigten Massen besteht, die von einem Areal ausgehen, welches besonders die hintere Wand des Ganges einnimmt und ca. 2,5 cm breit und 3 cm lang ist. Diese zottigen Massen stehen sehr dicht und hängen unmittelbar mit dem weichen weissen Knoten zusammen, welcher den Gallengang umgiebt. (Es lässt sich an dem Präparat nicht mehr ganz sicher feststellen, welcher Theil des Ganges hier verlegt ist, da nicht eruirt werden kann, ob der ductus cysticus erhalten ist oder nicht; an der Stelle der Gallenblase findet sich eine grosse cystische Höhle, von der aber ein Ausgang nicht gefunden werden kann.[1]) Die Pfortader ist frei. Das Lebergewebe auf dem Durchschnitt theils gelblich, theils grünlich, von reichlichen weisslichen, puriformen Heerden durchsetzt, die im Centrum eine grünliche Masse enthalten. Die eigentliche Läppchenzeichnung ist deutlich; die des Centrum's dunkelgrün, die der Peripherie heller; Bindegewebszüge auf der Schnittfläche mit blossem Auge nicht erkennbar.

Mikroskopischer Befund: Der weisse Knoten an der Aussenseite der grossen Gallengänge nach hinten von der porta hep. besteht aus sehr reichlichen Zellen mit runden und ovalen Kernen und hellem Protoplasma. Zwischen ihnen ziehen spärliche Bindegewebsfasern hin; hier und da jedoch sind die Bindegewebsbalken mächtiger und theilen die Zellengruppen, ohne jedoch irgendwo eine alveoläre Structur zu erzeugen. Die verzweigten Fortsätze im Innern des Gallenganges enthalten viel mehr Bindegewebe, in welches Gruppen jener Zellen ohne scharfe Begrenzung eingestreut sind. In der Leber selbst sind die interstitiellen Bindegewebszüge verbreitert, die Läppchen atrophisch, hier und da nekrotisch, mit reichlichen Rundzellen in der Umgebung.

Der Tumor hat darnach den Charakter, theils eines eigentlichen Sarkoms, theils eines Fibrosarkoms; seine Gestaltung innerhalb des Gallenganges entspräche die Bezeichnung „Sarkoma phyllodes (Joh. Müller)“. Die Veränderungen in der Leber sind secundär, wesentlich durch den Verschluss der Gallenwege bedingt.“

---

1) Die klinischen Symptome allein machten es doch ziemlich sicher, dass der gemeinschaftliche Gallengang verlegt war.

Das besondere Interesse dieses Falles liegt erstens in dem Auftreten eines primären Sarkoms in der Leber, sodann in dessen Erscheinung im frühen Kindesalter und endlich in der Form, welche die Neubildung innerhalb des Gallenganges angenommen hatte, wie sie wohl bei Erwachsenen, meines Wissens aber noch nicht bei Kindern beobachtet ist. Auf einschlägige Literatur einzugehen, ist mir bei dem beschränkten Zeitmass unmöglich.

Es folgt die Demonstration des Präparats, welches dem Senkenberg'schen pathologischen Museum einverleibt ist.

Ueber pyämisch-septische Infection Neugeborener.

Herr **Hochsinger** (Wien).

Verehrte Versammlung! Die Beobachtung eines Falles von tödtlich verlaufender Pyämie bei einem zwölf Tage alten Kinde bot mir die Veranlassung, in ätiologischer Hinsicht einige Untersuchungen anzustellen, deren Ergebnisse ich mir hier mitzutheilen erlaube nebst einigen Betrachtungen allgemeiner Natur, welche sich daran knüpfen.

Es handelte sich um ein zwölftägiges, ziemlich gut genährtes Brustkind, welches am 27. Februar d. J. von seiner Mutter in das Ambulatorium des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstituts hoch fiebernd und mit heissgeschwellten und von gerötheter Haut bedeckten überaus schmerzhaften Phalangeal- und Metacarpophalangealgelenken zur Untersuchung gebracht wurde. Rectumtemperatur 39,2, Milztumor. Sonst am Kinde absolut keine Abnormität nachznweisen, die Haut ohne jegliche Oberhautverletzung, der Nabel vollkommen verheilt, nirgends eine Eiterung oder ein eitriger Schleimhautkatarrh aufzufinden. Anamnestisch ergiebt sich, dass das Kind vom zweiten Tage angefangen an der Mutterbrust getrunken hatte, trotz einer fieberhaften Erkrankung der Mutter, welche vom dritten bis zum siebenten Tage nach der Entbindung gewährt hatte und mit übelriechenden Genitalflusse und Bauchschmerzen einhergegangen sein soll. Die Mutter, eine ärmliche, blasse, schwächliche Person ist 21 Jahre alt, I para., hat eine ganz normale Entbindung zu Hause mit Assistenz einer Hebamme durchgemacht und nach Ablauf der bezeichneten puerperalen Erkrankung, also erst gestern, das Bett verlassen, um das Kind, welches seit 4 Tagen krank ist, der ärztlichen Untersuchung zuzuführen. Die Erkrankung des Kindes begann mit wiederholtem Erbrechen, Mattigkeit, grosser Hitze, Schlaf-

losigkeit und Appetitverlust, dann Diarrhöen, seit gestern wurden die Gelenksschwellungen und merklicher Kräfteverfall bemerkt. Alle Krankheitserscheinungen nahmen während unserer Beobachtung an Intensität zu; die Gelenksaffection betraf am dritten Tage die Metacarpo-Phalangealgelenke und die Phalangealgelenke des linken vierten und fünften und des rechten dritten und vierten Fingers, Convulsionen stellten sich ein, ferner entwickelte sich ein deutlich nachweisbarer plessimetergrosser Dämpfungsbezirk R. H. O. mit schwachem Bronchialathmen, und acht Tage nach der ersten Untersuchung des Kindes, am zwölften Tage der Erkrankung erfolgte der Exitus letalis.

Wir stellten die Diagnose auf pyämische Infection und metastatische Pneumonie und hielten einen Zusammenhang der pyämischen Erkrankung des Kindes mit der fieberhaften Puerperalkrankheit der Mutter für überaus wahrscheinlich. — Bei der 12 Stunden post mortem vorgenommenen Obduction fand sich, wie wir diagnosticirt hatten, eitrige Synovitis der bezeichneten Gelenke, ein nussgrosser Abscess im rechten Oberlappen, dessen Höhle mit frischem, gelbem Eiter erfüllt war und dessen Wandungen von eitrig infiltrirtem, stellenweise schon breiig zerfliessendem Lungengewebe gebildet wurden. Ausserdem noch mehrere kleinere über der rechten Lunge zerstreute Abscesse. Leber und Nieren trübgeschwellt von zahlreichen miliaren, gelben Eiter-Stippchen durchsetzt. Milztumor, Haut, Schleimhäute, Nasen-Rachenorgane, Nabel vollkommen normal, der letztere ganz involvirt. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete somit: acute metastatische Pyämie, ohne dass es gelungen wäre irgend einen Anhaltspunkt für die Eingangsstelle der Infection ausfindig zu machen.

Es fehlte eben jede sichtbare Verletzung oder Wunde am Kinde, weder bei der Untersuchung intra vitam noch in cadavere konnte irgend etwas Diesbezügliches nachgewiesen werden. Selbst der Rachen, die Nase, der Darm waren frei von jeglicher Erkrankung, der Nabel vollkommen verheilt, das Genitale normal, es bestand kein Ohrenfluss, kein Eczem, kein Furunkel. Wir müssten daher diesen Fall von exquisiter Pyämie in den Bereich der sogenannten kryptogenetischen Pyämien verweisen, hätten wir nicht doch einen Anhaltspunkt aus der Anamnese des Falles bezüglich der Mutter, von der wir wissen, dass sie 4 Tage nach der Entbindung unter Unterleibsschmerzen und übelriechendem Genitalfluss continuirlich gefiebert d. h. eine puerperale Infection durchgemacht hatte. Bei

Mangel jeder anderen möglichen Infectionsquelle ist es, glaube ich, völlig gerechtfertigt, die pyämische Erkrankung des Kindes mit der puerperalen Affection der Mutter in Zusammenhang zu bringen, umsomehr, als es sich bei dem Kinde, wie gleich gezeigt werden soll, um eine reine Streptococcus-Pyämie handelte, welche auch das Hauptcontingent für die puerperalen Pyämiefälle liefert.

Die bacteriologische Untersuchung des Falles ergab nämlich folgendes: Bei der directen mikroskopischen Besichtigung des Gelenkseiters und der Leber-, Nieren- und Milzsaftstrichpräparate fanden sich nach Gram gefärbt ausschliesslich Streptococcen, keine andern Mikroorganismen; nur der Lungeneiter enthielt neben Streptococcen noch zahlreiche Haufencoccen. Desgleichen lieferte das Koch'sche Plattenculturverfahren, zu welchem der Gelenkseiter, der Parenchymsaft der Leber und Milz und das Herzblut verwendet wurden, als ganz ausschliesslich vollkommen rein wachsenden Mikroorganismus den Streptococcus pyogenes. Bei der directen mikroskopischen Untersuchung des Leichenblutes konnten jedoch, wie gewöhnlich, keine Mikroorganismen aufgefunden werden. In den vom Lungeneiter geimpften und auf Platten gegossenen Nährböden (Fleischpepton-Gelatine und Agar) gingen nebst Streptococcus auch Keime von Staphylococcus aureus und albus und einige andere belanglose Mikrobenarten auf, welch' letzteren jedoch bei dem Contact mit der atmosphärischen Luft, welchem der Lungenabscess ausgesetzt war, und bei der Ubiquität der Staphylococcen keine besondere Bedeutung zukommen kann. Somit ist unser Fall von Kinder-Pyämie als ein reiner Fall von Streptococcuspyämie aufzufassen und den seiner Zeit von Rosenbach publicirten Fällen von acuter infectiöser metastatischer, durch Streptococcusinfection hervorgerufener Pyämie an die Seite zu stellen.

Die Durchsicht der neueren Literatur über die Aetiologie des Puerperalfiebers ergiebt nun das höchst interessante Resultat, dass der Streptococcus pyogenes nahezu als der alleinige Erreger puerperaler Eiterungsvorgänge anzusehen ist.

Schon im Jahre 1873 hat Orth den Nachweis geliefert, dass Kugelbacterien im Eiter puerperaler Entzündungsheerde sich vorfinden und spricht bereits von Mikrococcen in Haufen und Ketten, welche er mikroskopisch demonstriren konnte.

Pasteur fand bereits im Jahre 1880 in fünf Fällen tödtlichen Puerperalfiebers sowohl im Eiter an der Uterusinnenfläche als auch

in verschiedenen eitrigen Exsudaten „microbes en chapelet“, welche er mit der Puerperalpyämie in ätiologischen Zusammenhang brachte. Er that dies im Gegensatz zu Feltz, welcher ein Jahr vorher einen „Leptothrix puerperalis“ im Blute einer fiebernden Wöchnerin gefunden haben wollte. Pasteur wies jedoch nach, dass hier eine Verwechslung mit Milzbrand vorgelegen haben musste, dass der Leptothrix von Feltz nichts Anderes als der Milzbrandbacillus sei, und dass die betreffende Wöchnerin nicht an Puerperalfieber sondern an Milzbrand erkrankt gewesen war.

Laffter fand in dem metastatischen Hirnabscesse und in multiplen Nierenabscessen einer Puerpera im Bereiche der Eiterheerde die Gefässe mit kettenförmig angeordneten Coccenhaufen erfüllt. Duncan und Ogston berichteten desgleichen über das Vorkommen kettenförmig angeordneter Coccen im Eiter puerperaler Metastasen.

Doléris sprach schon 1880 die ganz bestimmte Ansicht aus, dass sein „Micrococcus en chapelets de grains“ das specifische Mikrobion des Puerperalfiebers sei, indem er dasselbe sowohl aus dem Blute, wie aus dem Eiter puerperal erkrankter Wöchnerinnen züchten konnte.

Aus Lomer's eingehenden Untersuchungen über den Gegenstand geht ferner hervor, dass die wichtigsten bei Puerperalfiebern in Frage kommenden Mikroorganismen die kettenbildenden Coccen seien, welche im puerperalen Eiter und im Blute zu finden sind. Weiter konnten A. Fränkel aus dem Eiter einer puerperalen Peritonitis und Leyden aus dem Eiter einer postpuerperalen parametritischen Phlegmone den Streptococcus pyogenes züchten. Cushing hält auf Grund seiner Untersuchungen dafür, dass die häufigste Ursache der puerperalen Infection der Streptococcus pyogenes abgebe und misst ihm die Hauptrolle für die Aetiologie der Puerperalentzündungen bei.

Auch mir ist es einmal gelungen, in einem Falle schwerer puerperaler Fiebererkrankung bei einer 22jährigen Ipara, welche, 3 Tage nach der Entbindung auf die 4. medic. Abth. des k. k. allg. Krankenhauses aufgenommen wurde und nach dreiwöchentlicher Behandlung genas, den Streptococcus im Blute der hochfiebernden Wöchnerin durch die Cultur nachzuweisen. In 6 von 10 Agarröhrchen, welche mit dem Blute der Fingerbeere der Patientin beschickt waren, ging ausschliesslich Streptococcus auf, während die übrigen 4 steril blieben.

In Bezug auf andere Mikroorganismenfunde bei puerperalen Erkrankungen wäre noch zu berichten, dass E. Fränkel und Cushing in einzelnen Fällen von Puerperalperitonitis aus dem Eiter derselben einen dem Rosenbach'schen Bacill. saprogenes III. überaus ähnlichen foetiden Bacillus züchten konnten, den der letztere Autor — wie bekannt — als einen der ursächlichen Factoren der Saprämie seiner Zeit hingestellt hat. Ueberdies sind noch in puerperalen Eiterherden hier und da auch Staphylococcen gefunden worden.

Zieht man nun in Erwägung, dass der mir zur Untersuchung vorgelegene Pyämiefall bei einem Neugeborenen ein Fall exquisiter metastasirender Streptococcuspyämie gewesen war, so gewinnt die Annahme, dass es sich hier um eine wahre Puerperalinfection mit Streptococcus pyogenes (puerperalis) gehandelt hat, noch bedeutend mehr an Wahrscheinlichkeit, besonders wenn man berücksichtigt, dass gerade in neuerer Zeit, wie aus den jüngsten Publicationen von Pawlowsky und Kranzfeld hervorgeht, bei nicht puerperalen Pyämien wiederholt Staphylococcen als ausschliessliche Krankheitserreger gefunden wurden, die beim Puerperalfieber nur eine ganz untergeordnete Rolle zu spielen scheinen und bis auf den der äusseren Luft zugänglichen Lungenabscess in unserem Falle auch gänzlich vermisst wurden.

Bacteriologische Untersuchungen über Pyämiefälle bei Neugeborenen liegen bisher keine vor. Es mag dies wohl darin begründet sein, dass die anatomische Beschaffenheit der Organ-Veränderungen bei der Puerperalinfection Neugeborener in der Regel nicht das Bild einer reinen Pyämie ist. Denn wie aus den Schilderungen der Geburtshelfer über diese Erkrankung hervorgeht, handelt es sich hierbei in der Regel nicht um eine einheitliche Krankheitsform, vielmehr bald um septische Pneumonien, bedingt durch Aspiration fauligen Fruchtwassers, bald um vom entzündeten Nabel ausgehende Eiterungsprocesse und Phlegmonen — wohl die grösste Mehrzahl der Fälle — bald um intranterin acquirirte Erkrankungen von der fiebernden Mutter her mit dem Bilde pyämischer Infection. So findet man nach Müller bei intrauterin inficirten und todt zur Welt gebrachten Foeten gewöhnlich sulzige Infiltration des Zellgewebes um die grossen Gefässstämme herum, an den serösen Membranen und in den Lungen; bei später inficirten entstehen vornehmlich periarticuläre Eiterungen, eitrige Lungeninfarcte, Meningitis oder eitrige Pleuritis. Doch hat es sich da meistens um die directe Aufnahme fauliger oder jauchiger Secrete (bei, während

oder nach der Geburt) von entblössten oder epithelverlustigen Körperstellen (Nabel, Mundschleimhaut, Respirationstract) gehandelt, daher es zunächst an den bezeichneten Stellen zur Entwicklung gewisser septischer Localerkrankungen, wie Omphalitis, septischer Pneumonie und Pleuritis, septischen Affectionen der Mundschleimhaut kommt, von denen aus erst die Allgemeinerkrankung ihren Ausgangspunkt nimmt.

Bei der grossen Anzahl von Bacterienformen, welche in zersetzten Secreten zu finden sind, ist es auch ganz klar, dass es sich in allen derartigen Fällen nicht um eine einzige Bacterienart handelt, welche in ätiologischer Hinsicht in Frage kommen kann, dass man es vielmehr in der Mehrzahl der Puerperalerkrankungen der Kinder mit Combinationen von pyämischer u. putrider Infection zu thun haben wird.

Anders in Fällen puerperaler Infection, welche intrauterin oder in einem Zeitpunkte nach der Geburt und unter solchen Umständen erfolgt ist, dass eine septische Primärläsion an der Oberfläche des kindlichen Organismus nicht zu Stande kommen konnte. Hier wird vornehmlich das Bild der reinen Pyämie zur Entwicklung gelangen. Dass die intra graviditatem puerperalkranke Mutter die Frucht in utero auf placentarem Weg inficiren kann, ist durch die Beobachtungen zahlreicher Geburtshelfer sicher gestellt und wurde seiner Zeit von Buhl sogar als der einzige Infectionsmodus hingestellt. Auch das Thierexperiment lehrt, dass Eitermikroorganismen, speciell Streptococcen, trächtigen Mutterthieren einverleibt auf die Foeten übergehen. So fand De Simone im Blute abortirter Foeten von weiblichen Kaninchen, welche mit Streptococcusculturen inficirt waren, sowohl durch directe mikroskopische Besichtigung als auch durch die Cultur Streptococcen. Pyle constatirte nach der Injection septischer Bacterienflüssigkeiten in die Blutbahn trächtiger Kaninchen ganz constant dieselben Bacterien im Foetus wie im mütterlichen Organismus.

An eine intrauterine Infection kann man nun in unserem Falle wegen des späten Auftretens der Pyämieerscheinungen bei dem Kinde und des Mangels jeglicher fieberhaften Affection bei der Mutter ante partum nicht gut denken und man muss daher, um die Infection des Kindes zu erklären, annehmen, dass an irgend einer zur Zeit der Untersuchung nicht nachweisbaren Stelle der kindlichen Körperoberfläche während der Puerperalerkrankung der Mutter post partum das pyämische Gift eingedrungen sei, vielleicht in so geringer Menge, dass örtlich zunächst keine Primärläsion, wohl aber späterhin eine Allgemeinintoxication durch den im Blute gut gedeihenden Para-

siten hervorgerufen wurde. Jede Hypothese, von wo aus der pyogene Mikroorganismus den kindlichen Organismus invadirt hat, ist müssig. Wenn man bedenkt, in wie engen contactlichen Beziehungen, zumal in der ärmeren Bevölkerung Wöchnerin und Kind stehen, liegen alle möglichen Wege zur Infection des Kindes mit puerperalem Gift offen. So ist es z. B. ganz gut denkbar, dass die Infection vom Nabel aus stattfindet, ohne dass eine pathologische Nabelaffection auftritt, ferner, dass das Säugegeschäft dem Kinde zur Infection verhelfen kann, besonders wenn man die Streptococcenfunde Bumm's in Schrunden der Brustdrüsen Stillender in Rücksicht zieht. Ob eine Infection durch die mikrobenhaltige Luft in der Umgebung der Puerpera von den Respirationswegen des Kindes aus stattfinden kann, wäre auch noch zu erwägen, und hervorragende Geburtshelfer, so namentlich Hecker haben die Möglichkeit einer derartigen Infection des Kindes angenommen.

Die Vorführung dieses bisher einzig dastehenden Falles nachgewiesener puerperaler Streptococcuspyämie bei einem Neugeborenen ist aber, wie ich glaube, noch nach einer andern Seite hin von Interesse. Ich habe nämlich in einer in Gemeinschaft mit Kassowitz im vorigen Jahre durchgeführten Arbeit erwiesen, dass gewisse, der Syphilis neonatorum charakteristische Affecte — Pemphigus, Osteochondritis, Hepatitis, Pneumonia alba — in engen Beziehungen zu der Wucherung eines Streptococcus in den Gefässen der erkrankten Partieen stehen. Wir hatten uns bezüglich der Deutung dieses unseres Befundes gewiss sehr resevirt ausgesprochen und nirgends behauptet, dass wir diesen Streptococcus als specifischen Syphilisparasiten aufzufassen geneigt sind, aber mit Nachdruck auf die klar daliegenden anatomischen Beziehungen des Streptococcus zu den afficirten Geweben hingewiesen. Nichtsdestoweniger verfiel unsere Publication sehr rasch einer abfälligen und von persönlichen Angriffeu nicht freien Kritik von Seite des Wiener Collegen Kolisko, der unseren Streptococcus als Str. pyogenes und die von ihm verschuldete Erkrankung als eine septische Infection hinstellte. Chotzen, welcher an der Hand des Untersuchungsmateriales der Neisser'schen Syphilidoklinik unsere Befunde im vorigen Jahre bestätigte, hält mit Neisser dafür, dass es sich hier um secundäre Infection mit einem septisch wirkenden Streptococcus handelt. Die Streptococcusinfection wäre hier eine secundäre, eine Mischinfection, und hätte mit der Syphilis des Neugeborenen nichts gemein. Wenn nun Chotzen,

um die Infection der syphilitischen Neugeborenen mit Streptococcen zu erklären, annimmt, dass dieselben vom Nasensecret der eitrigen Coryza herstammen, verschluckt werden und vom Darme her, in dessen Mucosa er sie reichlich fand, in den kindlichen Organismus eindringen, so ist diese Hypothese ebenso müssig als überflüssig. Wie eine derartige Mikrococceninfection zu Stande kommt, entzieht sich eben unserer Erkenntniss und der hier vorgetragene Fall beweist dies gerade am allerdeutlichsten. Allein ein Vergleich des anatomischen Bildes dieses Falles von puerperaler Streptococcusinfection mit der bei der congenitalen Kindersyphilis bestehenden lehrt auch sofort, dass doch ein durchgreifender Unterschied zwischen beiden besteht, welcher auch geeignet ist, ein Licht auf die ätiologische Bedeutung unseres bei Syphilis neonatorum gefundenen Coccus zu werfen. Während wir im Pemphigus syphiliticus, in der Osteochondritis syphilitica neonatorum u. s. f., wie sie sich an den hier ausgestellten Präparaten überzeugen können, entsprechend den hier bestehenden entzündlichen Gewebsveränderungen die Blutgefässe mit Kettencoccen erfüllt sehen, ja bei der Osteochondritis das Vordringen feinster, neugebildeter, mit Streptococcen versehener Gefässsprossen in die Knorpelsubstanz und den Knochen und die dadurch bedingte Knochen- und Knorpeleinschmelzung auf Kosten jungen Granulationsgewebes mit den Augen verfolgen können, ohne dass auch nur eine Spur von Eiterung dabei bestünde, liegen, wie Sie sich an den Pyämiepräparaten überzeugen können, hier die Sachen ganz anders. Entsprechend den Eiterherden finden Sie Gewebszerfall und Ansammlung von Eiterzellen, dazwischen die Streptococcen, aber weder in den Blutgefässen der Lunge, noch der Leber, noch des hier ausgestellten Präparates eines der erkrankten Gelenke finden Sie etwas von Mikroorganismen. Wenn, wie Kolisko annahm, das so reichliche Auftreten der Streptococcen in den Gefässen bei unseren syphilitischen Neugeborenen von einer postmortalen Wucherung der im Blute befindlichen septischen Mikrobenkeime abhängt, warum vermissten wir eine solche in diesem typischen Pyämiefalle, wo wir den Streptococcus sogar durch die Cultur im Herzblute nachweisen konnten, wo also intra vitam die Keime ganz gewiss circulirt haben? Die Bedingungen, unter welchen wir die Section dieses Falles ausführten und die Präparate gewannen, waren genau dieselben, wie bei unseren syphilitischen Kindern. Wenn nun gesagt wird, die Streptococcusinfection bei der congenitalen Syphilis sei eine Secundärinfection eines

syphilitischen Kindes mit Kettencoccen, so können wir dagegen nichts einwenden, nur halten wir an der causalen Beziehung zwischen unseren Streptococcen und dem Pemphigus, der Osteochondritis, der Hepatitis und der weissen Pneumonie fest, für welche Processe wir sie für sicher pathogen halten. Fasst Jemand den Begriff eines septisch wirkenden Bacteriums so weit, dass er jegliche phlogistische Wirkung eines Mikroorganismus darunter begreift, dann mag er auch immer von einer secundären septischen Infection reden. Dass das anatomische Bild der Streptococcuswirkung bei der congenitalen Syphilis nicht dem der Wirkung des St. pyogenes entspricht, ergiebt sich ganz einfach aus dem Vergleiche der beiden Serien von mikroskopischen Präparaten, und das ist für unseren Fall, wie mir scheint, viel wichtiger als das Ergebniss der Cultur und des Thierexperimentes, welche uns gerade in Bezug auf die Differenzirung der einzelnen Arten von Kettencoccen ziemlich volständig im Stiche lassen.

Wie viel nun von den bisher als für die Syphilis neonatorum charakteristischen Gewebsveränderungen auf Kosten unseres Streptococcus, wie viel auf Kosten des noch fraglichen, echten Syphilisparasiten zu setzen sein wird, kann erst dann genau bestimmt werden, wenn es gelungen sein wird, bei der hereditären Syphilis gleichzeitig unanfechtbare Syphilisparasiten neben unseren Streptococcen vertreten zu finden. Meine diesbezüglichen Bemühungen waren bisher fruchtlos. Doch soll uns das von weiterer Arbeit auf diesem Felde nicht abschrecken und zu dieser fordere ich die geehrte Versammlung hiermit auf.

Discussion.

Herr Chotzen, Breslau, hält an der s. Zeit in der Vierteljahrschrift für Dermatologie niedergelegten Ansicht fest, dass diese Streptococcen nur ein accidenteller Befund sind, der mit der Lues selbst in gar keiner Beziehung steht

Herr Disse (Tokio). Die von Herrn Hochsinger bei Lues hereditaria in kranken Knochen gefundenen Coccen sind der Form und Grösse nach gleich denen, die ich aus dem Blut lebender syphilitischer Menschen züchten und auf Thiere mit Erfolg verimpfen konnte. Die Coccen gingen in das Blut der jungen geimpften Thiere über und bewirkten bei diesen neben Pneumonie, interstitieller und gummöser Hepatitis, auch Knochenerkrankungen, die denen erblich luetischer Kinder glichen. Auf Grund meiner Experimente halte ich die bei Lues in dem Blut gefundenen Coccen für die Träger des Contagiums der Syphilis. Dieselben finden sich im Blut, in breiten Condylomen und in Initialsclerosen syphilitischer Menschen zahlreich vor.

Herr Cerf, Alzey, berichtet, nachdem von dem Herrn Vortragenden Beziehungen zwischen den pyämischen Erkrankungen und dem Pemphigus neonatorum zugegeben worden sind, über eine Beobachtung letzterer Art nicht syphilitischen Charakters, bei welcher es zweifelhaft blieb, ob die Eingangsstätte für das inficirende Agens eine Schrunde der Haut war, welche einige Mal aus dem von der Mutter benutzten Waschbecken gewaschen wurde und an gewissen Stellen mit Salicylwatte trocken gelegt worden war; — oder der in der Folge normal gebliebene, aseptisch behandelte Nabel, — oder die Circumcisionswunde. Am Abend nach der Circumcision zeigte sich bei dem vorher völlig gesunden Kinde im Gesichte eine congestive Röthe, an den nächsten Tagen Intertrigo und pemphigöse Blasen an der Nates. Letztere verbreiteten sich über den übrigen Rumpf, im Gesichte und an den Extremitäten bildete sich eine stark schuppende Dermatitis, an den Binde- und Hornhäuten heftige Diphtherie aus. Zugleich gewann die mit Borsalbe behandelte Beschneidewunde ein leicht missfarbiges Aussehen, die Temperatur war stets um 40° C, nach etwa 8 Tagen trat der Tod ein. Redner fragt, ob von einem der Anwesenden Zusammentreffen von Pemphigus und Beschneidung beobachtet sei, an welches sich jedoch in vorliegender Beobachtung sichere ätiologische Folgerungen nicht knüpfen liessen, trotzdem bei einer 8 Tage später erfolgten Circumcision durch den gleichen Operateur bei antiseptischen Massnahmen in der Folge leichte Wunddiphtherie mit Genesung entstanden sei.

Herr Heubner, Leipzig. In der Auffassung des Coccenbefundes bei Syphilis schliesse ich mich der Auffassung von Neisser und Chotzen an und halte die Befunde für eine Mischinfection. Sie haben aber mein grosses Interesse erregt, insofern sie gerade geeignet sein dürften, die räthselhaften Fälle von vereiternder Osteochondritis und multipler eitriger Gelenkentzündung, die sich daran anschliesst und deren Aetiologie ich bei meiner betreffenden Veröffentlichung noch als ganz dunkel bezeichnete, aufzuhellen.

Herr Hochsinger, Wien, lehnt es noch einmal ab, den Streptococcus als Syphilisparasiten hinzustellen und meint nur, dass aus den anatomischen Beziehungen der Mikroben zu den afficirten Geweben ein genetischer Zusammenhang hervorzugehen scheine. Ob der Pemphigus syphiliticus, die Osteochondritis, die weisse Pneumonie wirklich Syphilis sind oder mehr als eine secundäre Streptococcenaffection anzusehen sind, kann erst dann erledigt werden, wenn man in derartigen Processen den echten, aber bisher noch ausstehenden Syphilisparasiten gefunden haben wird.

Demonstration von Präparaten.

Herr Hirschsprung, Kopenhagen, demonstrirt 2 Fälle von Pylorusstenose bei Säuglingen, 30 Tage, resp. 6 Wochen alt, bei denen Erbrechen und Abmagerung die am meisten hervortretenden

Symptome gewesen waren. (Da der Vortrag anderwärts gedruckt werden soll, so wurde kein Manuscript geliefert.)

Herr Demme bemerkt, dass einer seiner Assistenten, Herr Machon, eine Dissertation über Magenerweiterung geschrieben und darin einige Fälle von Pylorusverengerung im ersten Kindesalter mitgetheilt habe.

Ueber Gewichte und Masse normal entwickelter Kinder in den ersten Lebensjahren. Vorschlag zu Sammelbeobachtungen.

Herr C. Lorey (Frankfurt a. M.)

(Hierzu 2 lithogr. Tafeln).

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, mit einer nicht abgeschlossenen Untersuchung vor Sie zu treten, so hat dies den Grund, weil ich während der Arbeit die Einsicht gewonnen, dass nur mit vereinten Kräften ein brauchbares Ergebniss zu erlangen ist.

In der Hoffnung, Mitarbeiter zu finden, lege ich Ihnen vor, was ich in den letzten Jahren gesammelt.

Wer sich in ausgedehnterem Masse mit dem Kinde in gesunden und kranken Tagen beschäftigt, weiss den Werth methodisch durchgeführter Wägungen und Messungen desselben zu würdigen.

Wie bekannt, hat der Schöpfer einer wissenschaftlichen Statistik, Quetelet, auch das Kind in den Bereich seiner umfassenden Untersuchungen gezogen. Die von demselben aufgestellten Zahlen über Gewichts- und Wachsthumsverhältnisse des Kindes von der Geburt an finden wir noch heute in allen pädiatrischen Werken. Die für eine wissenschaftliche Statistik von demselben aufgestellten Grundsätze gelten noch heute.

Besonders wird betont, dass nur durch grosse Zahlen zuverlässige Resultate zu erziehlen sind. Bei Beurtheilung der Entwicklung des Kindes sei zu berücksichtigen das Alter der Eltern, die Zahl der Geburten, das Geschlecht.

Die in der folgenden Zeit veröffentlichten Arbeiten lassen sich in 2 Gruppen theilen. — Zahlreiche schöne Untersuchungen liegen vor, welche sich mit der Entwicklung einzelner Individuen beschäftigen, dem Erfolge und der Wirkung einzelner Nahrungsmittel auf den Stoffwechsel. Hierher gehören die Arbeiten von Camerer, Ahlfeld, Pfeiffer, Biedert u. s. w. Eine andere Gruppe sucht aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen Durchschnittszahlen zu er-

mitteln und sind hier besonders die Untersuchungen von Monti, Steffen, Fleischmann, sowie von Russow aus Petersburg und Petersen aus Schweden zu erwähnen.

In Deutschland war es vor Allem Beneke, der sich bemühte, die Untersuchungen von Quetelet fortzusetzen und richtig zu stellen. Leider verhinderte ihn der Tod, sein grossartig angelegtes Werk zur Ausführung zu bringen.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich consequent die Kinder meines Ambulatoriums, sowie meiner Impfanstalt gewogen und gemessen.

Als ich nun das umfangreiche Material behufs einer Verwerthung durchmusterte, wurde mir klar, dass nur dann ein brauchbares Ergebniss zu erzielen sei, wenn ich von bestimmten Grundbedingungen ausging, d. h. nur Zahlen solcher Kinder benutzte, welche bis zu dem Tage der Untersuchung sich im Ganzen normal entwickelt hatten.

Es sind dies besonders die zur Impfung gebrachten Kinder, und dann solche, welche wegen einer acuten Erkrankung zur Behandlung kamen, von der nicht anzunehmen war, dass sie störend auf die Entwicklung gewirkt hatte. Ferner zog ich nur solche Kinder in Betracht, welche von gesunden Eltern stammten.

Letztere, durchweg in Frankfurt wohnend, sind meist verheirathete Arbeiter oder kleinere Handwerker.

Von diesen Grundbedingungen ausgehend, habe ich bis jetzt ca. 600 Kinder in 2 Tabellen eingetragen. Ich habe mich bei dieser Arbeit auf den Zeitpunkt von der Geburt bis zum Ablauf des 30. Monats beschränkt.

Nach dem Alter, dem Geschlecht, der Art der ersten Ernährung, dem Verhältnisse des Vaters, der Reihenfolge in der Zahl der Kinder, vertheilt, weisen diese Tabellen trotz der nicht kleinen Zahl von Einzelbeobachtungen noch grosse Lücken auf, und wäre es eine fruchtlose Arbeit, über diese detaillirten Verhältnisse schon Durchschnittszahlen gewinnen zu wollen. — Ein Einzelner wird auch kaum im Stande sein, das hierzu nöthige Material zusammen zu bringen.

Nur einige wenige, allgemeine Betrachtungen möchte ich der Vorlage meiner Tabellen beifügen: Die Wägungen der vollständig entkleideten Kinder werden auf der Decimalwaage vorgenommen, meist Morgens zwischen 9 und 11 Uhr.

Zur Bestimmung der Länge dient ein horizontales Brett mit Scala, festem Kopf- und beweglichem Fussstück.

Der Brustumfang wird mit Bandmass genommen.

Jede Einzelbeobachtung wird auf einen Streifen eingetragen. Letztere nach Monaten geordnet aufbewahrt, können jederzeit leicht wieder aufgefunden und controlirt werden.

Als Resultat der bisherigen Wägungen glaube ich Folgendes annehmen zu dürfen:

1. Die Kinder, welche gestillt werden, ergeben meist in Betreff des Gewichtes grössere Zahlen.
2. Die Knaben sind meist schwerer und grösser als die Mädchen der entsprechenden Reihe.
3. In der Regel finden sich die 1. und 2. Kinder den 3., 4. u. s. w. Kindern in allen Massen überlegen.
4. Die geringsten Zahlen ergeben sich meist dann, wenn das Kind nicht gestillt war, der Vater nicht gedient hatte, besonders wenn es ein spätergeborenes ist.
5. Mehrmals konnte ich beobachten, dass Kinder der letzteren Art, wenn sie auch zur Zeit der Untersuchung vollkommen gesund erschienen, einer nachfolgenden Erkrankung, besonders dem sommerlichen Brechdurchfall rasch erlegen sind, während die besser fundirten Kinder sich diesen gegenüber weit widerstandsfähiger erwiesen haben.

In wie weit bei dem Zurückbleiben der später geborenen Kinder sociale Verhältnisse von Einfluss sind, die gesteigerten Ausgaben für den Unterhalt der Familie nicht mit dem Verdienste gleichen Schritt halten, will ich nicht entscheiden, doch glaube ich, dass dieser Factor bei der Entwicklung der Kinder mit in das Gewicht fällt.

Um Ihnen nun aber doch ein gewisses Resultat meiner Untersuchungen zu bieten, habe ich mein Material einfach nach Alter und Geschlecht geordnet, und die Durchschnittszahlen für Gewicht, Grösse und Brustumfang von 286 Knaben und 279 Mädchen berechnet.

Auf der einen Tabelle sind dieselben direct angegeben, während sie auf dem anderen Blatte graphisch eingetragen sind.

Bei beiden Geschlechten findet für alle drei Masse ein ziemlich paralleles Ansteigen statt bis zu 10 Monate, dann treten bei beiden mehr oder weniger bedeutende Schwankungen ein.

Die Mädchen bleiben vom 7. Monat an ganz entschieden gegen die Knaben zurück.

Wenn auch die Zahl der Beobachtungen, welche auf die einzelnen Monate entfällt, noch keine sehr grosse ist, so dürfte sie

doch bei der Gleichmässigkeit des Materials genügen zur allgemeinen Beurtheilung, wie ein gesundes Kind unter normalen Verhältnissen sich in der ersten Kindheit entwickelt.

Sollte es mit Ihrer Hilfe gelingen, die Lücken der grossen Tabellen auszufüllen, so würde ein Material geschaffen, welches gewiss für viele interessante Fragen über die Entwicklung des Kindes in dem ersten Lebensabschnitt sichere und wichtige Antworten geben wird.

Die klinischen Bilder der die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsformen.

Herr **Meinert** (Dresden).

Die infantile Hochsommersterblichkeit in Dresden setzt sich nach den Berichten des städt. statist. Bureaus fast ausschliesslich aus Durchfallskrankheiten oder „Krämpfen“ — zu ungefähr gleichen Theilen — zusammen. Als 1886 die typische Erhebung der Mortalitätscurve begann, erbat ich mir vom statist. Amte laufende Copien sämmtlicher Meldezettel für Sterbefälle an den genannten beiden Krankheiten bei Kindern des 1. Lebensjahres und veranlasste in jeder der betroffenen Familien die Ausfüllung eines ad hoc entworfenen Fragebogens durch einen sich an den Untersuchungen betheiligenden Arzt. (Ausserdem sind ergänzende und vergleichende Erhebungen angestellt worden über die Sterblichkeit der 4 heissesten Wochen des Jahres 1887, über die Beschaffenheit der Wohnungen, über die Verhältnisse gesunder Kinder etc.)

1886 wurden 663 Fälle gemeldet, davon 59 Procent ärztlich beglaubigt. In 90,5 Procent derselben gelang die Feststellung der wirklichen Todesursache: 580 Durchfallskrankheiten (mit oder ohne Erbrechen und Krämpfe), 36 Mal primäre (reine) Krämpfe. 519 Fragebogen kamen hinreichend genau ausgefüllt zurück, darunter 479 über (Brech-) Durchfälle. Von dieser letzten Gruppe charakterisirten sich 35 als chronische (Magen-) Darmkatarrhe, während sich 444 durch ganz plötzlich aufgetretene wässerige Darmentleerungen (mit oder ohne Erbrechen) abhoben, welche zum geringern Theil (128 Mal) als Exacerbation bereits vorhanden gewesener dyspeptischer Störungen imponirten, in der Mehrzahl der Fälle aber (316 Mal = 71 Procent) vorher gesunde Verdauungsorgane befielen und 239 Mal sogar solche Kinder, deren Gesundheit von den Eltern als blühend und tadellos bezeichnet worden war.

Vom Einsetzen der stürmischen Entleerungen an gerechnet, dauerte die acute Krankheit durchschschnittlich 7 1/2 Tag, bei vorher gesunden Verdauungsorganen nur 5 1/2 Tag, bei prodromaler Dyspepsie und Diarrhöe 9 1/2 Tag, bei schwächlichen Kindern (einschliesslich Früh- und Mehrgeburten) 10 1/8 Tag. Am 1., 2., 3. etc. Krankheitstag starben 26, 49, 54 etc. Kinder, länger als 14 Tage zog sich der letale Ausgang nur 28 Mal hinaus. Von 580 Fällen gehörten 1/2 Procent den höheren und gebildeten Ständen, 23 Procent dem Mittelstand, 60,8 Procent dem Arbeiterstand an. Auf 479 Berichtsfälle kamen 19 Brustkinder; die übrigen waren Flaschenkinder. In mindestens 20 Procent der Fälle complicirten sich die (Brech-) Durchfälle mit klonischen Krämpfen.

1887 (in 4 abnorm heissen Berichtswochen) gestalteten sich, abweichend hiervon, die Verhältnisse derart, dass die durchschnittliche Krankheitsdauer auf 3 1/2 Tag herabsank, dass rapid verlaufende Fälle häufiger vorkamen (z. B. 14 Procent mit Tod vor Ablauf von 24 Stunden gegen 6 Procent im Vorjahr), dass der Mittelstand sich relativ stärker betheiligte, als 1886, dass verhältnissmässig mehr Brustkinder (5 von 141) starben, dass die Altersklassen vom 6. bis 8. Monat, welche 1886 eine bereits beträchtlich geringere Sterblichkeit zeigten, als die Kinder unter 1/2 Jahre, die hohe Krankheitsgefahr der jüngsten Altersklassen theilten, und dass in über 50 Procent der Fälle complicatorische Convulsionen registrirt wurden.

Erhöhte Temperatur der Aussenluft war an sich von geringem Einfluss. Nur wo die Aussentemperatur eine noch höhere Wohnungstemperatur erzeugte, häuften sich die Sterbefälle (Demonstration vergleichender Temperaturcurven der Aussen- und Innenluft). Daher betheiligten sich die einzelnen Höhenlagen der Wohnungen um so stärker, je mehr sie der Sonne und je weniger sie dem Winde (wichtigster Regulator der Wohnungstemperatur im Hochsommer) ausgesetzt waren. Die Sterblichkeit an Durchfallskrankheiten betrug im Vergleich zu den in jeder Geschosslage lebenden Kindern unter 1 Jahr: im Kellergeschoss 3,98 Procent, im Erdgeschoss 12,78 Procent, im 1. Obergeschoss 10,70 Procent, im 2. Obergeschoss 9,13 Procent, im 3. Obergeschoss 8,18 Procent, im 4. Obergeschoss 9,18 Procent, im 5. Obergeschoss 11,27 Procent. Freistehende Häuser waren weniger heimgesucht, als solche von geschlossener Bauweise, erhöhte Strassen weniger als tiefgelegene, hohe Räume weniger als niedere. Grosse Wohndichtigkeit

brachte um so höhere Sterblichkeit mit sich, je unvollkommener die Vorbedingungen für natürliche Ventilation vorhanden und je mehr namentlich die Wohnungen dem Einfluss des Windes entrückt waren. Der relativ kinderreichste Stadttheil hatte die höchste Sterblichkeit. Heisse Tage mit lebhaftem Wind steigerten kaum merklich, dagegen heisse Tage mit Windstille ganz ausserordentlich die Zahl der Erkrankungs- und Sterbefälle.

Die Wohnungsgefahr des Hochsommers (Beobachtungen an einem grösseren Contingent lebender Kinder) fand ihren Ausdruck in gestörter Wärmebilanz der Kinder im 1. Lebensjahr. Wärmestauung (Fieber meist zwischen 38 und 38,6° C., seltener darüber, einige Mal über 39° C. in ano bei sonst gesunden Kindern) trat bei künstlicher Ernährung häufiger auf, als bei natürlicher. Flaschenkinder consumiren im Hochsommer verhältnissmässig zu viel feste Nahrungsbestandtheile und zu wenig (für den Bedarf der Wärmeregulatoren) Wasser, während bei Brustkindern die Zusammensetzung der Milch sich selbstthätig und denkbarst zweckmässig regulirt. (Specielle Untersuchungsreihe.) An diesen Temperaturcurven zweier durch Wochen 3 Mal täglich thermometrirten Kinder (gleichzeitig sind die Temperaturen der Wohnungs- und Aussenluft graphisch eingetragen) demonstrire ich Ihnen den Uebergang des symptomlosen Wärmestauungsfiebers in typischen Brechdurchfall (das eine Mal mit tödtlichem Ausgang).

In der Mehrzahl der Berichtsfälle bestanden dieselben ätiologischen Krankheitsbedingungen, wie beim statischen Hitzschlag der Tropen. Für die infantile Krankheit schlage ich die Bezeichnung „Sommerschlag kleiner Kinder (infantiler Sommerschlag)“ vor und die Unterscheidung in a) eine rein convulsivische Form, b) eine convulsivisch-diarrhoische Form und c) eine rein diarrhoische Form.

Die Sectionsbefunde sind bei Hitzschlag und infantilem Sommerschlag die gleichen, ebenso die prodromalen und die eigentlichen Krankheitssymptome; Durchfall nicht ausgenommen, welcher sogar in schweren Fällen von locomotorischem (einheimischem) Hitzschlag selten fehlt.

Der Durchfall ist bei den hitzschlagartigen Krankheiten ein nervöses Phänomen (experimentell zu erzeugen — Moreau, Hanau — durch Zerschneidung der Mesenterialnerven), an welches sich erst secundär (nie vor ½ Tag in den Berichtsfällen, meist erst nach einigen Tagen) die mit Koliken einsetzende Enteritis anschliesst.

Das Centrum, von dem aus der paralytische Durchfall hervorgerufen wird, liegt in der Medulla oblongata, in welcher auch die übrigen betheiligten Centren (der Brechbewegungen, der Krämpfe, der respiratorischen und vasomotorischen Phänome) liegen.

Dass die auf die Medulla oblongata wirkende Schädlichkeit zu ihr durch Invasion von aussen her gelangt, ist unwahrscheinlich. Aeltere Geschwister und gesund wohnende Kinder, welche von derselben Milch genossen, blieben (mit Ausnahme eines Falles) verschont; Krankheitsherde waren nicht vorhanden, Infectionsquellen nicht nachweisbar. Wahrscheinlicher entwickelt sich das Gift im Körper selbst als pathologisches Stoffwechselproduct (vielleicht auf der Basis mangelhaft decarbonisirten Blutes und unter Mitwirkung von Biedert's „schädlichem Nahrungsrest"). Gesteigerte Blutwärme (beim Sommerschlag stets vorhanden) genügt nicht zur Erklärung der Krankheitserscheinungen, weder bei Kindern noch bei Erwachsenen. Auch beim Hitzschlag der Soldaten geht dem Tod nicht immer eine hyperpyretische Körpertemperatur voraus. Das Bild des Todes an Hyperpyrexie ist überdies ein anderes, als das des Todes an hitzschlagartigen Krankheiten.

Ich glaube, schliessen zu müssen, dass die Magen-Darmaffectionen des Säuglingsalters, hervorgerufen durch verschiedene, an die künstliche Ernährung gebundene und gewiss häufig parasitäre Schädlichkeiten, im Sommer zwar nicht minder häufig, ja vermuthlich häufiger, auftreten, als zu anderen Jahreszeiten, dass aber ihr Antheil am Sommertod des Säuglingsalters ein geringer ist gegenüber der enormen Zahl von Todesfällen, welche durch eine andere, ihre genetischen Vorbedingungen nur während der heissen Jahreszeit findende Krankheit sui generis hervorgerufen werden. Ihrem Wesen und ihren Symptomen nach gleicht diese von mir als infantiler Sommerschlag bezeichnete Krankheit der statischen Form des Hitzschlags, welcher, wenn voll entwickelt, entweder in der auch bei Kindern beobachteten rein convulsivischen Form auftritt, oder — bei schweren Fällen das Gewöhnliche — mit gleichzeitigem paralytischen Durchfall. Der Sommerschlag kleiner Kinder kommt überall da vor, wo entweder — wie in den Tropen — die Temperatur der freien Luft an sich eine excessive Höhe erreicht, oder wo — wie in unseren Breiten — die Bauart und Gruppirung der Häuser der Entwickelung eines dem tropischen Klima ähnlichen Wohnungsklimas im Hochsommer günstig ist. Der infantile Sommerschlag erklärt sich des Weiteren aus der ungünstigen individuellen

Lage kleiner Kinder, zumal künstlich ernährter, im Kampf gegen die Gefahren des häuslichen Hochsommerklimas. Diese Gefahren sind gerade in den gemässigten Breiten für sie vorhanden, weil sowohl unsere Gebräuche in der Kinderhaltung (namentlich was Kleidung betrifft), als die Bauart unserer Wohnungen der bei uns vorherrschenden kühlen Witterung angepasst erscheinen und der, verhältnissmässig schnell vorübergehenden, Sommerhitze zu wenig Rechnung tragen. In den als mächtige Wärmerecipienten wirkenden compacten Häusermassen unserer grossen Städte steigert sich die infantile Hochsommersterblichkeit bis zu enormer Höhe. Aber ihr typisches Auftreten ist auch auf dem Lande vorhanden, wenngleich, infolge leichterer und freierer Bauart der Häuser, weniger ausgesprochen. Nach dem Süden der gemässigten Zone hin nimmt die Hochsommersterblichkeit der Kinder ab, weil das Selbststillen der Mütter häufiger wird und weil die Art des Wohnens und der Kinderhaltung sich zu einer der vorwiegend heissen Witterung immer entsprechenderen gestaltet.

Die von mir in der Section für Hygiene vorgetragenen Ergebnisse des ersten Theils meiner Untersuchungen („Einfluss der Lufttemperatur auf die Kindersterblichkeit an Durchfallskrankheiten“) werde ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift veröffentlichen. Im Uebrigen verweise ich auf die von mir in Aussicht genommene ausführlche Publication.

Discussion.

Herr Heubner, Leipzig: So werthvoll und interessant die von Meinert eruirten Thatsachen sind, so beweisen sie doch nicht stricte, was Meinert beweisen will.

Herr Escherich. Das von Meinert gesammelte Material ist ausserordentlich werthvoll. Die Wärme ist jedoch nur einer der Factoren, ein Hauptfactor sind neben anderen jedenfalls die Bacterien. Wie wenig Werth Meinert auf die Infection der Nahrung durch Bacterien in seinen überhitzten Wohnungen gelegt hat, geht daraus hervor, dass er des Unterschiedes zwischen Brustkindern und Kuhmilchkindern gar nicht erwähnt.

Herr Meinert will nur kurz einige Missverständnisse richtig stellen. Nicht die Aussentemperatur an sich, sondern nur deren Accumulation, aber auch diese nur da, wo ungebildete Leute ihre Kinder nicht entsprechend pflegen, macht die Durchfallkrankheiten gefährlich. Wer die Grütze im Kopfe hat, sich gegen die Hitze zu wehren, dem stirbt sein Kind nicht. So sterben im Hochsommer weniger uneheliche Kinder als eheliche, wegen der strengen Controle über die Ziehmütter. In Rom

sterben im Sommer viel weniger Säuglinge als in Dresden, dort sind die Leute eben auf die Hitze eingerichtet, wir im Norden aber nur auf die Kälte.

Herr Kalischer, Berlin, beantragt, indem er zugleich folgende Thesen aufstellt, das Krippenthema auf die Tagesordnung der nächsten Versammlung zu setzen.

Thesen:

1. Krippen (d. h. Anstalten, in denen Säuglinge und Kinder bis zum Alter von 3 Jahren, deren Mütter ausser dem Hause arbeiten müssen, Aufnahme finden) sind nothwendig, so lange als unsere socialen Verhältnisse eine volle Hingabe der Eltern resp. der Mütter an die häusliche Pflege ihrer Kinder nicht ermöglichen.
2. Die Krippen sind demgemäss als das beste Palliativum in sanitärer und socialer Beziehung gegen die Schäden der mangelnden häuslichen Pflege und Erziehung der Kleinen anzusehen.
3. Die Arbeitercentren sind, soweit dies noch nicht der Fall ist, mit Krippen systematisch zu bepflanzen.
4. Als weitere Grundlage für fernere Krippenbestrebungen ist eine Statistik aufzustellen über die Fälle, in denen Kinder bis zum Alter von 3 Jahren in Folge der mangelnden häuslichen Pflege und Aufsicht (durch nothgedrungenen Erwerb der Mutter ausser dem Hause) Unfälle oder Schädigung an ihrer Gesundheit erlitten haben.

Es werden noch folgende Themata für die nächstjährige Versammlung in Köln in Vorschlag gebracht:

Herr Cerf, Alzey: Die Aphasie nach acuten Krankheiten.

Herr Escherich, München: Aetiologie der Darmerkrankungen des Säuglings und die daraus sich ergebenden Gesichtspunkte für die Eintheilung der Darmerkrankungen.

Herr Cohen, Hannover: Die Schulfrage.

Herr Rauchfuss, St. Petersburg: Ueber den Werth der Antipyrese bei Infectionskrankheiten.

Herr Demme schliesst um $12^1/_2$ Uhr die Sitzung, indem er den Anwesenden für die eifrige Betheiligung an den Verhandlungen dankt, mit dem Wunsche „auf Wiedersehen in Köln!“

Tabelle I.

…achtungen.

…	…	Alter der	Mutter	Alter des Kindes Monate	Tage	Gewicht	Länge	Brust-umfang	Kopf.
[illegible]		24 J.	Mutter	8 M.	3 T.	8750	72	44	
[illegible]		22 J.	Mutter	8 M.	12 T.	6000.	63	39.	
[illegible]		38 J.	Mutter	8 M.	19 T.	5650	66.	40.	

…tungen.

…	III. Kind						IV. etc. Kind							
…	…en		Mädchen				Knaben				Mädchen			
…	…nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient	gestillt gedient	gestillt nicht gedient	nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient	gestillt gedient	gestillt nicht gedient	nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient	gestillt gedient	gestillt nicht gedient	nicht gestillt gedient	nicht gestillt nicht gedient
9…					6300 36 62 / 28.37		9000 33 70 / [illegible] 44							



VERHANDLUNGEN

DER

SECHSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

DER

61. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

CÖLN 1888.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER
IN WIESBADEN,
SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

DRESDEN,
DRUCK VON B. G. TEUBNER.
1889.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Zweite Sitzung.

Dritte Sitzung.

Erste Sitzung. Dienstag, den 18. September.

Vorsitzender: Herr Dr. Hähner-Cöln.

Als Secretäre fungirten während sämmtlicher Sitzungen die Herren Castenholz-Cöln und Schill-Wiesbaden.

Ueber die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nephritiden.

Herr v. Jaksch-Graz.

(Referat.)

Meine Herren! Mir ist die Ehre zu Theil geworden, über Aufforderung des Präsidiums der Gesellschaft für Kinderheilkunde die nach den acuten Infectionskrankheiten der Kinder auftretenden Nierenaffectionen zu besprechen.

Bei der grossen Wichtigkeit, welche diese Frage nicht nur für die Erkrankungen des Kindesalters, sondern für die Medicin überhaupt hat, halte ich es für geboten, meine eigenen, gewiss nur spärlichen und unvollständigen Erfahrungen über diesen Punkt Ihnen in möglichst gedrängter Kürze wiederzugeben, um dadurch der Discussion dieser Frage, von der ich mir Aufklärungen in den verschiedensten Punkten durch einen Kreis so gelehrter und erfahrener Praktiker erhoffe, möglichsten Spielraum zu gewähren.

Wir haben deshalb unser Thema mit dem Herrn Correferenten und natürlich im Einverständnisse mit demselben so eingetheilt, dass ich nur einige mehr allgemeine Punkte des Themas besprechen werde, während der Herr College Hagenbach die nach acuten Infectionskrankheiten im Speciellen auftretenden Nierenaffectionen behandeln wird.

Sollten, hochverehrte Anwesende, die Worte, die ich zu sagen habe, zu einer animirten Discussion Veranlassung geben, so ist damit der Zweck meines heutigen Vortrages erfüllt, und von diesem

Gesichtspunkte bitte ich die wenigen positiven Thatsachen zu beurtheilen, welche ich Ihnen heute zu bieten habe.

Der erste Punkt, den ich berühren möchte, und der wohl zu den nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nierenaffectionen im innigsten Connexe steht, ist die Frage: Wie verhält es sich mit der febrilen Albuminurie bei Kindern überhaupt, kommt sie so häufig, so constant vor, wie bei Erwachsenen?

Ich kann hier mit ganz bestimmten Daten dienen: Unter 68 mit Fieber der verschiedensten Arten behafteten Kranken, die während meiner Dienstzeit auf der Klinik meines verehrten Freundes Nothnagel in den ersten Monaten des Jahres 1885 beobachtet wurden, wurde in 24 Fällen = 35,2 Procent febrile Albuminurie nachgewiesen. Bei dem mir seit einem Jahre zur Verfügung stehenden Kindermateriale wurde unter 51 mit Fieber einhergehenden Fällen zehnmal Albuminurie gefunden, also in 19,6 Procent der Fälle.

Beide Versuchsreihen wurden mittelst genau derselben Methoden ausgeführt. Es ergiebt sich daraus, dass das Vorkommen von febriler Albuminurie bei Erwachsenen sich häufiger vorfindet als bei Kindern. Der Grund mag wohl darin liegen, dass — wie bereits von anderen Autoren betont wurde — die Niere des Erwachsenen durch verschiedene vorausgehende schädliche Einflüsse, als Missbrauch des Alkohols etc. geschwächt ist, so dass durch Krankheitsgifte, die in den Körper eindringen, auch die Niere mehr in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Untersuchungen von H. Lorenz[1]) aus der Nothnagelschen Klinik haben uns eine neue und — wie ich glaube — sehr plausible Erklärung für das Auftreten dieses Symptoms gegeben; der Verlust der Bürstenbesätze der Nierenepithelien ist es, der zu dieser Form der Albuminurie führt. Diese äusserst zarten Gebilde scheinen nun im Kindesalter Krankheitsgiften leichter zu widerstehen als bei Erwachsenen, und dies ist dann wohl der letzte Grund, dass die febrile Albuminurie bei Erwachsenen häufiger vorkommt als bei Kindern. Aber es wächst mit dieser Erkenntniss auch die Wichtigkeit der febrilen Albuminurie bei Kindern überhaupt, indem ihr Auftreten unter allen Umständen und bei allen

---

1) H. Lorenz, Wien. klin. Wochenschrift. 1, 119, 1888.

Krankheitsformen auf einen schweren, ja häufig lebensgefährlichen Krankheitsprocess hindeutet.

Der zweite Punkt, den ich berühren will, ist: Wie steht es mit dem Vorkommen von Mikroorganismen in dem Harne fiebernder Kinder überhaupt?

Ich verfüge über eine Reihe von Beobachtungen, welche den Urin von Kindern betreffen, die an verschiedenen acuten Infectionskrankheiten als Varicellen, Morbilli, Pneumonie, miliarer Tuberculose litten. In allen diesen Fällen war der Harn, solange hohes Fieber bestand, ungewöhnlich reich an Mikroparasiten der verschiedensten Art, ohne dass jedoch ein bestimmter Parasit, z. B. vielleicht bei der miliaren Tuberculose die Tuberkelbacillen, vorherrschten, sondern ich habe auch für den kindlichen Organismus die Ueberzeugung gewonnen, dass die Niere bei Bestehen von infectiösen, mit Fieber einhergehenden Processen ein Eliminationsorgan für eine grosse Reihe von theils pathogenen, theils nicht pathogenen Mikroorganismen ist, jedoch nicht immer von jenen, welche im einzelnen Falle die Krankheitssymptome hervorrufen.

Es liegen diese Verhältnisse beim kindlichen Organismus ganz analog, wie dies von zahlreichen Autoren, wie von Litten[1]) etc. für den Organismus Erwachsener bereits vor Jahren beschrieben wurde.

Auf eine weitere interessante Form der Nephritis bei Kindern ist von Letzerich[2]) aufmerksam gemacht worden. Es scheint, dass bestimmte Mikroorganismen (Bacillen) existiren, welche bei Kindern eine in der Mehrzahl der Fälle günstig verlaufende, acute Nephritis hervorrufen.

Ob und in wiefern aber diese von Letzerich beschriebenen Formen als Krankheit sui generis anzusehen sind, müssen uns erst weitere Beobachtungen lehren. Das Vorkommen von zahlreichen, mit Fieber verlaufenden, fast gleichzeitig eintretenden Fällen von Nephritis spricht unbedingt zu Gunsten der Ansicht von Letzerich. Nur eins aber möchte ich heute schon mit Sicherheit behaupten, und das zeigen ja auch Mircoli's[3]) und Mannaberg's[4]) Beobacht-

1) Litten, Zeitschrift für klinische Medic. 2, 452, 1881, weitere Literatur siehe v. Jaksch, klinische Diagnostik. p. 193, 1887.

2) Letzerich, Zeitschrift für klinische Medic. 13, 32, 1887, siehe weiter Miroli: Centralblatt f. Bact. und Parasitenkunde (Referat), 3, 336, 1888.

3) Mircoli, l. c.

4) Mannaberg, Wiener med. Jahrbücher 1888.

ungen, dass die von Letzerich beschriebenen Pilze wohl nicht die einzigen Mikroorganismen sind, welche in den Nieren an acuter Nephritis leidender Kinder vorkommen und zu derartigen Erkrankungen in einer näheren Beziehung stehen. Ich möchte hier noch erwähnen die verschiedenen, mit der Sepsis in näherem Connexe stehenden Coccen und vor allem die Erysipelmikroorganismen, Parasiten, von denen es wohl keinem Zweifel unterliegt, dass sie sowohl bei Erwachsenen, als auch bei Kindern schwere Nierenaffectionen, die unter dem Bilde der acuten Nephritis verlaufen, hervorrufen können.

Ich komme damit zu jenen seltenen Formen von Nephritis bei Kindern, die streng genommen nicht in den Rahmen unserer heutigen Discussion gehören, die aber mit den nach acuten Infectionskrankheiten der Kinder auftretenden Nephritiden in ihrem klinischen Verlaufe in engem Zusammenhange stehen, die weiter nach meinen Beobachtungen in ihrer Aetiologie auch den nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nierenaffectionen so ähnlich sind, dass ich nicht Anstand nehme, ihrer hier zu gedenken, insbesondere da gerade in der pädiatrischen Literatur über sie wenig bekannt ist.[1]) Ich meine jene Formen, welche ein Analogon der sogenannten Erkältungsnephritis der Erwachsenen bilden, die sich aber dadurch von den bei Erwachsenen vorkommenden derartigen Nephritiden unterscheiden, dass sie meist günstig ablaufen.

Ich habe Gelegenheit gehabt, vier Fälle dieser Form der Nephritis klinisch zu beobachten, während sie in meiner Poliklinik noch häufiger zur Beobachtung kamen.

Ueber den ersten Fall berichtet das Krankheitsprotokoll Folgendes:

I. Fall. K. L., 3 Jahre altes Mädchen, wurde am 12. Jänner 1888 in die Klinik aufgenommen.

Die Anamnese ergiebt folgende spärliche Daten: Die Eltern des Kindes erfreuen sich des besten Wohlseins. Eine Schwester der Kranken starb angeblich vor 6 Jahren an Wassersucht. Das Kind wurde von der Mutter selbst gestillt. Es bekam die ersten Zähnchen im Alter von 8 Monaten, im Alter von 10 Monaten konnte es sich aufsetzen und 16 Monate alt machte es die ersten Gehversuche. Vor einem Jahre soll das Kind auffällig wenig und sehr dunklen Harn entleert haben und stand damit in ärztlicher Behandlung. Seither war das Kind gesund, bis es plötzlich wieder

1) Siehe Henoch, Charité-Annalen 12, 631, 1887.

einen so gefärbten Harn entleerte. Das Kind soll niemals einen Ausschlag, niemals bisher eine acute Krankheit gehabt haben.

Die Aufnahme des Status ergab eine geringe Verbreiterung der Herzdämpfung, die Spannung der Radialarterie war auffallend vermehrt; sonst war normaler Befund vorhanden, absolut keine Flüssigkeitsansammlung in den Körperhöhlen und keine Oedeme zu finden.

Die Untersuchung des Harns von diesem Tage ergab, dass er reichliche Menge Eiweiss enthielt, und zwar ergaben alle Eiweissproben ein positives Resultat, desgleichen wurde durch eine approximative Bestimmung des Eiweissgehaltes nach Brandberg's Methode erwiesen, dass er 0,15 Procent Eiweiss enthielt. Die Dichte betrug 1,0286. Desgleichen konnte durch die Heller'sche Probe Blut nachgewiesen werden.

Nachfolgende Tabelle ergiebt das Verhalten des Urins:

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss. Prozent.	Eiweiss. g
13—14	330	1,0208	0,15	0,495[1]
14—15	500	1,0146	0,05	0,25
15—16	720	1,0132	0,05	—
16—17	820	1,0134	?	—[2]
17—18	880	1,0140	ø[3]	—
18—19	910	1,0144	ø	—[4]
19—20	990	1,0140	ø	—
20—21	680	1,0163	ø	—
21—22	1130	1,0138	ø	—
22—23	840?	1,0120	ø	—
23—24	540?	1,0140	ø	—
24—25	640?	1,0160	ø	—

Zu diesen Daten ist noch Folgendes zu bemerken: Das Kind hatte am 12. und 13. Januar nicht unbeträchtliches Fieber.

Datum.	1. a. m.	4.	6.	8.	10.	12 m.	2.	4.	6.	8.	10.
12.	—	—	—	—	—	—	—	—	39,0	38,0	37,4
13.	37,5	37,0	36,8	37,1	36,6	37,0	37,5	38,2	38,0	37,8	—
14.	37,2	36,8	37,0	37,3	37,0	37,5	—	—	—	—	38,5
15.	36,0	36,6	37,2	37,0	—	37,0	36,8	—	36,5	36,4	—

1) Die mikroskopische Untersuchung ergiebt (13—14): Cylinder aus rothen, aus weissen Blutzellen bestehend, hyaline und granulirte Cylinder, ausgelaugte rothe Blutzellen.

2) 16—17: Spärliche rothe Blutkörperchen, wenig weisse Blutzellen, einige Epithelien, keine Cylinder, viele Mikroorganismen.

3) Ergebniss der qualitativen Untersuchung.

4) 17—18: Spärliche Nierenepithelien.

Bezüglich dieses Symptomes ist hervorzuheben, dass auch durch die genaueste Untersuchung keine Ursache für dasselbe aufgefunden werden konnte, und ich will auch bemerken, dass die wiederholt vorgenommene Untersuchung der Milz keine Vergrösserung dieses Organes ergab. Es bleibt also nur die Annahme übrig, dass das Fieber mit der Nephritis in Zusammenhang stand.

Zur Untersuchung des Harns ist noch hinzuzufügen, dass die Verwendung der bekannten Methoden zum Nachweise von Mikroorganismen, denen das in dünnster Schicht getrocknete Harnsediment unterworfen wurde, nach Gram, Löffler etc. ergaben, dass der ganz frisch entleerte Harn reich an Mikroorganismen, und zwar Bacillen und Mikrococcen, war. Allerdings nur unvollständige Culturversuche ergaben, dass diesen Bacillen keine pathogenen Eigenschaften zukamen. Ich sage, dass diese Versuche unvollständig waren, weil ich in Ermangelung eines mir zur Verfügung stehenden Thermostaten genöthigt war, die Culturen immer nur in Zimmertemperatur zu belassen.

Wenn wir das Wesentlichste dieses Falles zusammenfassen, so kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei diesem Kinde um eine acute Nephritis handelte, welche jedoch nach der Anamnese und nach den von uns angestellten Nachforschungen sicherlich mit keiner der uns bekannten Infectionskrankheiten im Connexe stand. Die Anamnese ergiebt uns, dass der Krankheitsprocess anscheinend im Laufe eines Jahres sich wiederholte, doch ist es mit Sicherheit auszuschliessen, dass es sich um eine chronische, recidivirende Nephritis mit acutem Nachschube gehandelt hat — Formen von Nierenaffectionen, die ja bei Erwachsenen sich häufig genug finden —, da der Process in wenigen Tagen mit Heilung ablief, während die obengenannten Formen bei Erwachsenen niemals zur Heilung führen.

Ich glaube, es bleibt nur die Annahme übrig, dass es sich um eine acute Nephritis aus uns unbekannter Ursache gehandelt hat, welche in wenigen Tagen günstig verlief und ein Analogon zu den Erkältungsnephritiden der Erwachsenen bildet.

II. Fall. Fr. B., 2¾ Jahre alt, eingetreten in die Spitalsbehandlung am 30. Mai 1888. Der Vater des Kindes soll an Asthma leiden, die Mutter desselben ist gesund. Das Kind wurde mit Kuhmilch aufgezogen, die ersten Zähne bekam es mit 9 Monaten, zu gehen begann es mit 15 Monaten. Im Winter 1886/87 litt das Kind durch 3 Monate an Keuchhusten, sonst war es stets gesund.

Um den 20. Mai herum bemerkte die Mutter des Kindes, dass dasselbe an einem eitrig-ähnlichen Ausflusse aus der Nase leide, und brachte deshalb das Kind in das Ambulatorium des Spitals. Bereits bei der Aufnahme ergab die Untersuchung des Harns einen Eiweissgehalt von 0,40 Procent. Die Aufnahme des Status vom 31. Mai 1888 ergab folgenden Befund: Das Gesicht des Kindes ist etwas gedunsen, es ist etwas Oedem um die Knöchel, reichliche, eiter-ähnliche Secretion aus der Nase und etwas Eczem an der Nasenöffnung vorhanden. Weiterhin ergiebt die Untersuchung etwas Flüssigkeitsansammlung in der Abdominalhöhle, sonst jedoch normalen Befund. Vom 31. Mai bis 1. Juni entleert der Kranke 400 ccm Harn, welcher eine Dichte von 1,0144 besitzt, schwach alkalisch reagirt und 0,2 Procent Eiweiss enthält. Im Harnsediment finden sich viele Harnsäurekrystalle, einzelne granulirte Cylinder, welche mit Fettköpfchen und weissen Blutzellen belegt sind, hyaline Cylinder, mit verfetteten Nierenepithelien belegt, und Cylindroide. Von Mikroorganismen werden gefunden: Schimmelpilze, auffallend viele Mikrococcen, besonders Kettencoccen.

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung des Sediments.
1—2.	440 (Harn verloren)	1,0074	0,05 %	
2—3.	725	1,0130	—	
3—4.	1000	1,0084	—	Einzelne hyaline Cylinder.
4—5.	1020	1,0066	qualitativ noch nachweisbar.	

An diesem Tage ist noch immer leichtes Oedem an den Unterschenkeln und etwas Flüssigkeitsansammlung im Abdomen nachzuweisen.

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung.
5—6.	1035	1,0076	—	Plattenepithelien, Bacillus ureae, Schimmelpilze, Harnsäure-Krystalle.
6—7.	1000	1,0090	Salpetersäure-Kochprobe positiv, alle anderen negativ.	Hyaline Cylinder, Nierenepithelien, Plattenepithelien, Eiterkörperchen, Harnsäure-Krystalle und Tripelphosphat-Krystalle.

Am 7. Juni sind die Oedeme bereits vollkommen geschwunden.

Datum.	Harnmenge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung.
7—8.	820	1,0082	Nur die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe ergiebt ein positives Resultat.	Ausser verschiedenen Mikroorganismen ist im Sediment nichts zu finden.
8—9.	900	1,0116	Probe I positiv [1])	
9—10.	800	1,0124	I, II, III ø	Nichts Abnormes.
10—11.	715	1,0080	I, II, III ø	
11—12.	1000	1,0094	II schwache React.	
12—13.	1200	1,0092	I, II, III ø	
13—14.	900	1,0100	„ „ „ ø	
14—15.	120 (Harn verl.)	1,0050	„ „ „ ø	
15—16.	550 (Harn verl.)	—	„ „ „ ø	
16—17.	800	1,0120	„ „ „ ø	
17—18.	950	1,0050	„ „ „ ø	

Die Temperatur zeigte in diesem Falle folgenden Gang:

Datum.	8 Uhr a. m.	12 Uhr m.	4 Uhr p. m.
30.	—	37,5° C.	37,1° C.
31.	37,0° C.	37,2° C.	37,8° C.
1.	38,0° C.	37,5° C.	37,4° C.
2.	37,1° C.	37,2° C.	—
3.	36,4° C.	36,8° C.	—

Von nun an war die Temperatur immer subnormal (zwischen 36,2° C. bis 36,8° C. schwankend). Vom 13.—18. Juni wurden normale Temperaturen verzeichnet.

Wir konnten kein Blut im Harne nachweisen, nichtsdestoweniger spricht der rasche, in Heilung übergehende Verlauf dafür, dass es sich wohl nur um eine acute Nephritis gehandelt haben kann. Was die Aetiologie dieses Falles von Nephritis betrifft, so könnte man nach den hier geschilderten Symptomen vielleicht zu der Annahme gelangen, dass die Nephritis mit der hier bestehenden

1) Ich bezeichne der Kürze halber mit Probe I die Salpetersäure-Kochprobe, II: Essigsäure-Ferrocyankalium, II: die Biuretprobe.

Nasenaffection im Zusammenhange stand. Doch auch die genaueste Untersuchung der Nase hat nichts ergeben, was für eine derartige Affection der Nase, die erfahrungsgemäss zur Nephritis führt, also für eine Diphtheritis gesprochen hätte. Wir müssen uns auch deshalb mit der Annahme bescheiden, dass auch hier eine Nephritis e causa ignota uns vorlag. Der Fall verlief, wie man aus dem Auszuge des Krankheitsprotokolles ersieht, in vieler Beziehung dem erst beschriebenen analog, nur bestand die Differenz darin, dass die Temperatursteigerungen im Ganzen viel geringer waren.

Züchtungsversuche des pilzhaltigen Harnes ergaben auch in diesem Falle kein sicheres, positives Resultat.

III. Fall. J. M., 9 Jahre alter Knabe, aufgenommen am 8. Februar 1888.

Anamnese: Die Mutter des Kindes ist gesund. Das Kind wurde mit Kuhmilch aufgezogen und soll, wie die genauesten Nachforschungen und die Angaben der sehr intelligenten Verwandten des Kindes ergeben, niemals vorher krank gewesen sein.

Vor zwei Tagen bekam der Knabe etwas Diarrhoe und klagte über heftige Kolikschmerzen. In der Nacht vor seinem Eintritte in das Spital erkrankte er an Husten und Fieber, fühlte sich Morgens jedoch schon wieder so wohl, dass er wie alle vorhergehenden Tage noch am Tage seines Eintrittes in das Spital die Schule besuchen konnte.

Die Aufnahme des Status praesens am Tage seines Eintrittes 6 Uhr Abends ergab:

Der Knabe ist kräftig entwickelt, nimmt die active Rückenlage ein, das Sensorium ist nicht benommen. Er klagt über Kopfschmerzen, Brennen und Trockenheit im Munde. Die Haut ist trocken, fieberhaft geröthet, die Temperatur in der Achselhöhle 39,5 ° C. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren prompt auf den Lichtreiz, Lippen und Zahnfleisch sind von normaler Beschaffenheit, die Zunge trocken, schwach belegt, Hirnerscheinungen sind keine vorhanden.

Der Puls ist rhythmisch, Arterie gut gefüllt, weit, die Pulswelle hoch, Spannung normal, der Puls fühlbar dicrot. Die Athmung ist erschwert, präinspiratorische Erweiterung der Nasenflügel vorhanden, kurz hochgradige Dyspnoe. Die Untersuchung der Lungen giebt an diesem Tage ausser etwas Volumen pulmonum auctum normalen Befund. Die Herzdämpfung erscheint verkleinert, die Töne über allen Ostien normal. Das Abdomen ist etwas auf-

getrieben, gegen Druck empfindlich, Flüssigkeit in demselben nicht nachweisbar. Es ist noch zu bemerken, dass keine Oedeme und keine Exantheme vorhanden sind. Der Urin ist dunkelbraun gefärbt, hat eine Dichte von 1,0272 und enthält viel Albumin (1,2 Procent) und Blut.

Die Temperatur zeigt an diesem Tage (8. Februar) folgenden Gang:

2 p. m.	4.	6.	8.	10.
39,2	39,5	39,5	39,7	39,8 ° C.

Pulsfrequenz: 140. Respirationsfrequenz: 40.

9. Februar: Physikalischer Befund im Wesentlichen unverändert, nur über beiden Lungen reichliches Rasseln, die Untersuchung der Milz ergiebt an diesem Tage eine geringe Vergrösserung derselben. Die chemische Untersuchung des Urins ergiebt denselben Befund, wie am 1. Beobachtungstage (Eiweiss und Blut), die Dichte des Urins beträgt 1,0264, die Menge von 2 Uhr Mittags den 8. Februar bis 8 Uhr früh den 9. Februar beträgt 300 ccm. Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments zeigt folgende Formelemente: 1. stark pigmentirte Nierenepithelien, 2. Plattenepithelien der Harnblase, Uretheren u. s. w. entstammend, 3. rothe, 4. weisse Blutzellen, 5. zahlreiche gelblich gefärbte, mit Nierenepithelien belegte, granulirte Cylinder, Bruchstücke von Detrituscylinder. Die Untersuchung des Harnsediments in dünnster Schicht in mit alkoholischem Methylviolett gefärbten Deckgläschen zeigt, dass die angeblich aus Detrituscylindern bestehenden Bildungen aus feinsten, dicht gedrängten Bacillen bestehen.

Der Temperaturverlauf an diesem Tage hatte folgenden Gang:

1 a. m.	4.	6.	8.	10.	12 m.	2.	4.	6.	8.	10.
39,6	39,8	39,0	38,7	38,6	39,0	39,8	39,7	39,5	—	37,2

Um 8½ Uhr p. m. dieses Tages wird folgender Status notirt: Ueber beiden Lungen rückwärts ausgesprochene Dämpfung, die Auscultation zeigt reichliche mittelgrossblasige Rasselgeräusche, ferner Pfeifen und Schnurren. Der Kranke ist hochgradig dyspnoetisch. Er hat starken Hustenreiz und expectorirt ein zähes, schaumiges, etwas blutig tingirtes Sputum. Es wird dem Kranken ein starkes Infus. Ipecac. und Cognac verabreicht, und als der Zustand sich nicht bessert, wird ihm ein Bad von 34 ° C. verordnet und einige kalte Uebergiessungen gemacht. Bald nach dem Bade werden jedoch die Erscheinungen des Lungenödems noch manifester, und der Kranke erliegt seinem Leiden. Wir diagnosticirten dem-

gemäss eine acute Nephritis. Die Section (Prof. Eppinger) ergiebt eine acute Nephritis, Dilatation und fettige Degeneration des Herzens, beiderseitigen Hydrothorax, Hydropericardium und leichten allgemeinen Hydrops. Vergrösserung der Milz.

Dass wirklich eine acute Nephritis vorhanden, wird von Prof. Eppinger durch die mikroskopische Untersuchung der Niere bekräftigt. Zahlreiche Schnitte aus dieser in Alkohol gehärteten Niere nach der Methode von Gram behandelt, ergaben mir wider Erwarten, dass keine Mikroorganismen in den Nieren nachgewiesen werden konnten.

Unter den bis jetzt mitgetheilten Fällen erheischt wohl diese Beobachtung das grösste Interesse. Ein vollkommen gesunder, normal entwickelter Knabe von 27,3 kg Gewicht, erliegt binnen kaum 48 Stunden, nachdem absolut keine acute Erkrankung, ja nicht einmal eine Halsaffection vorangegangen war, unter in wenigen Stunden eintretenden Hydrops der Pleuralhöhlen und Lungenödem einer Nephritis. Das Ergebniss der Section weist die Annahme, dass es sich um ein in Entstehung begriffenes acutes Exanthem handelte, sicher zurück (Fehlen von Schleimhautaffectionen etc.). Es bleibt also blos die Annahme übrig, dass die acute Nephritis hier den raschen Tod herbeigeführt hat.

IV. Fall. V. E., 3 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 26. Juni 1888. Die Anamnese ergiebt Folgendes:

Eltern und Geschwister des Knaben sind gesund. Er wurde an der Brust ernährt. Die ersten Zähne bekam er mit 13 Monaten, mit einem Jahre lernte er gehen. Bis jetzt hat er keine schweren Krankheiten, vor allem keine Ausschlagskrankheiten durchgemacht. Nur litt er häufig an Halsschmerzen, ohne dass es jedoch zu bedeutenderen Schwellungen der Halsgebilde oder zu Halsentzündungen gekommen wäre. Bei der im Ambulatorium am 25. Juni 1888 vorgenommenen Untersuchung wurde mit allen drei bekannten Proben das Vorhandensein von Eiweiss constatirt.

Die Aufnahme des Status praesens vom 26. Juni ergab: Das Kind ist kräftig entwickelt, die Hautfarbe blass, die Hautdecke etwas bräunlich pigmentirt. An den Lippen ist eine Spur von Cyanose vorhanden. In den Lungen, der Leber, der Milz normaler Befund, desgleichen sind die Rachengebilde normal. Die Herzdämpfung ist nicht verbreitert, doch hört man über der Pulmonalis ein deutliches systolisches Geräusch. In den abhängigsten Partien des Abdomens constatirt man etwas Dämpfung. An diesem Tage

wird mit verschiedenen Proben Eiweiss nachgewiesen, desgleichen am 28. Juni. Die mikroskopische Untersuchung des Harns von diesem Tage ergiebt: 1. Cylinder, welche aus Epithelien, 2. Cylinder, die aus weissen Blutzellen bestehen, 3. Cylindroide, 4. Leukocyten. Der Harn zeigt folgendes Verhalten:

Datum.	Menge.	Dichte.	Eiweiss.	Mikroskopische Untersuchung.
27.	—	—	I. und II. Probe: positiv, III.: ?	
28.	240	—	I. und II.: positiv	
29.	585	1,0173	ø	
30.	710	1,0140	ø	Spärliche, aus weissen und rothen Blutzellen bestehende Cylinder, hyaline Cylinder mit solchen belegt, verschiedene Mikroben.
1.	450	1,0150	ø	
2.	470?	1,0148	I. und II. Probe: schwach pos., III.: neg.	
3.	550?	1,0150	derselbe Befund.	Keine Formelemente.
4.	660	1,0135	nur Probe II schwach pos.	
5.	1000	1,0082	Probe I: ?, II und III: ø	
6.	850?	1,0112	ø mit allen Proben	
7.	1090	1,0064	ø „ „ „	

Die Temperatur war in diesem Falle im ganzen Verlaufe normal. Die oben beschriebenen Geräusche an der Pulmonalis waren am 2. Juli schon ausserordentlich leise zu hören, am 3. constatirten wir blos einen dumpfen I. Ton, und am 7. normalen Befund.

Auch hier ergab weder die Anamnese noch der Befund irgend welche Anhaltspunkte für die Annahme einer voraufgegangenen acuten Krankheit. Diphtherie ist mit Sicherheit auszuschliessen, auch eine Angina war trotz der Angabe von Halsschmerzen nicht vorhanden. Ueber die Natur des systolischen Geräuches über der Pulmonalis wage ich nicht ein bestimmtes Urtheil abzugeben. Vielleicht auch kann es sich um eine an der Mitralis zu localisirende Endokarditis gehandelt haben. Möglicherweise könnte die Nephritis

mit einer solchen Affection im Zusammenhange stehen; jedoch scheint mir diese Annahme wenig plausibel. Doch führe ich deshalb die Beobachtung nur mit einiger Reserve hier an.

Auch in diesem Falle handelte es sich, da der Fall in wenigen Tagen günstig ablief, wohl um eine acute Nephritis. Bemerkenswerth scheint mir die Beobachtung, dass an einem Tage trotz fehlender Albuminurie Formelemente im Harne gefunden wurden. Es bestätigt diese Beobachtung meine an einem anderen Orte gemachte Angabe, dass auch bei der Nephritis intermittirende Albuminurie vorkommt. Ferner ist bemerkenswerth, dass im weiteren Verlaufe bis zur Heilung wiederholt Eiweiss, aber keine Formelemente gefunden wurden.

Fassen wir kurz nochmals die vier vorgeführten Krankheitsbilder zusammen, so wird man mir wohl zugeben, dass alle diese Bilder gemeinsame Züge aufwiesen, bei keinem derselben liess sich als Ursache der Nephritis eine vorausgegangene, uns bekannte acute Infectionskrankheit nachweisen. Alle Fälle verliefen mit mehr oder minder beträchtlichem Fieber, mit Ausnahme des vierten, alle waren durch einen raschen Verlauf ausgezeichnet, der sich in drei Fällen günstig gestaltete, in einem Falle zum Tode führte.

In allen Fällen war der Urin reich an Mikroorganismen, ohne dass es mir gelungen wäre, den sicheren Beweis zu liefern, dass die beobachteten und zum Theil auch durch die bekannten Methoden isolirten Pilze wirklich die Krankheitserreger sind. Es können deshalb diese Fälle wohl sicher nicht mit der von Letzerich beschriebenen Nephritis bacillosa identisch sein, und ich komme auf das zurück, was ich bereits Eingangs meiner Auseinandersetzung erwähnte: Die von Letzerich entdeckten Bacillen sind sicher nicht die einzigen Krankheitserreger, welche bei den primären, acuten Nephritiden der Kinder eine Rolle spielen.

Ich muss nun, hochgeehrte Versammlung, mich bei Ihnen entschuldigen, dass ich gerade diese Dinge, welche streng genommen nicht in den Rahmen unserer heutigen Discussion gehören, hier erwähnt habe. Mir scheinen aber gerade diese Formen für die weitere Entwickelung der Lehre von der acuten Nephritis von grossem Interesse. Die secundären Formen der acuten Nephritis, wie ich die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Nierenaffectionen benenne, welche der Herr College Hagenbach Ihnen noch schildern wird, müssen uns die Wegweiser bilden zum Ver-

ständnisse der Beobachtungen, welche Letzerich, ich und andere zahlreiche Autoren in den letzten Jahren gemacht haben, und deshalb habe ich mir erlaubt, diese Beobachtungen hier anzuführen.

Aber noch einen weiteren Punkt möchte ich hier anführen, der mir sehr der Discussion werth zu sein scheint.

Wie verhält es sich mit der Häufigkeit des Vorkommens der primären Nephritiden bei Kindern? In unseren klassischen Lehrbüchern — wie bei Henoch, Baginsky, Thomas, Vogel-Biedert etc. — finden wir diese Form nur kurz erwähnt und doch zeigen meine Beobachtungen, denen ich, wie es die Natur der Sache ergiebt, noch unvollkommen beobachtete Fälle hinzufügen könnte, die in meiner Poliklinik in Behandlung standen, dass dieselben nicht so selten sind. Ich glaube, dass bei sorgsam und systematisch durchgeführten Untersuchungen des Harnes die Zahl dieser Fälle sich rasch mehren dürfte, denn häufig verlaufen solche Nephritiden fast ohne jedwede klinische Symptome.

Aber auch den verschiedenen Formen der chronischen Nephritis unterliegt das Kindesalter.

Ich habe auf meiner Klinik ein Präparat von einer typischen linksseitigen Schrumpfniere von einem fünfjährigen Kinde, welches einer tuberculösen Meningitis erlag. Der Harn zeigte in diesem Falle keinen pathologischen Befund, offenbar secernirte die kranke Niere keinen Urin.

Ferner beobachtete ich durch Monate bei einem zwölfjährigen Knaben eine Affection, welche nach ihren klinischen Symptomen: Hydrops, vermehrte Spannung des Pulses, mässige Hypertrophie des linken Ventrikels, normale Harnmenge mit im Durchschnitte normaler Dichte, Vorhandensein von mässigen Mengen Albumin, von Nierenepithelien und granulirten Cylindern im Sedimente, nur als chronische Nephritis aufgefasst werden kann. Auch in meiner Poliklinik habe ich einen ähnlichen Fall gesehen. Wenn ich diese Beobachtungen überhaupt hier anführte, so geschieht dies nur zu dem Zwecke, um die hochverehrte Versammlung auch über diese Frage zur Discussion anzuregen, die meiner Ansicht nach bei einer eingehenden Besprechung der nach acuten Infectionskrankheiten eintretenden Nephritiden erwogen werden muss.

Aber noch einen weiteren Punkt der Lehre von der Nephritis möchte ich hier berühren.

Vor allem die Frage: Welche Formen der Nierenaffectionen können wir nach unseren heutigen Kenntnissen

mit unseren heutigen klinischen Hülfsmitteln überhaupt diagnosticiren?

Fürchten Sie nicht, hochverehrte Versammlung, dass ich Ihre Zeit und Ihre Freundlichkeit, mit der Sie mir Gehör schenken, zu lange missbrauchen werde. — Ich will mich ganz kurz fassen.

Der klinischen Diagnose sind mit unseren heutigen Hülfsmitten nur zugänglich: die acute Nephritis, die chronische Nephritis, bisweilen die Fälle von chronischer Nephritis, welche mit einer Verfettung der Niere einhergehen, die Nierenschrumpfung, die meiner Ansicht nach entweder primär entstanden sein kann oder aus der chronischen Nephritis sich entwickelt, und die Amyloidniere. Damit sind wir aber auch nach meiner Ueberzeugung an das Ende unseres gegenwärtigen diagnostischen Könnens gelangt. Ich weiss, dass diese Ansicht nichts Neues bringt, und fürchte, dass dieser Ausspruch auf Widerspruch stossen wird. Trotzdem hielt ich es für zweckentsprechend, um die so wichtige Frage der acuten Nierenaffectionen bei Kindern hier ganz und voll zur Discussion zu bringen, auch diesen Gesichtspunkt hier zu berühren.

Gestatten Sie mir, hochverehrte Versammlung, noch mit wenigen Worten zweier Symptomencomplexe zu gedenken, über deren Auffassung, Ursache und Verlauf die Meinungen gegenwärtig noch immer getheilt sind. Ich meine die Uraemie und jenen Symptomencomplex, den man als Ammoniaemie bezeichnet. So häufig wir leider Gelegenheit haben, den ersten Symptomencomplex in den Kinderspitälern zu beobachten, insbesondere bei Bestehen von Scharlachepidemieen, so selten, ja nie kommt letzterer Process bei Kindern vor, und ich will ihn deshalb nur soweit in die Discussion ziehen, als er für die Besprechung der Frage der Uraemie Bedeutung gewinnt.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, Ihnen, hochverehrte Versammlung, die verschiedenen Phasen der Entwickelung, die diese Frage gewonnen hat, wieder vor Augen zu führen, seitdem durch Frerichs der Krankheitsbegriff oder Symptomencomplex der Uraemie aufgestellt wurde bis auf den heutigen Tag. Ich will wegen der Wichtigkeit der Frage nur die neueste Phase besprechen. Vielleicht habe ich auch einige Berechtigung, mich über diese Frage zu ergehen, da ich mich auch mit derselben beschäftigt habe und — wie ich glaube — eine bemerkenswerthe Thatsache constatiren konnte: dass wir nämlich regelmässig beim Vorhandensein des uraemischen Symptomencomplexes eine Abnahme der Blutalcalescenz

constatiren können; ferner habe ich durch eine Reihe quantitativer Bestimmungen der wichtigsten Harnbestandtheile der Nephritiker nachweisen können, dass sehr häufig auch ohne das Vorhandensein uraemischer Symptome die wichtigsten Bestandtheile des Harns in bedeutend verminderter Menge ausgeschieden werden.

Thierexperimente, deren Anführung im Detail hier nicht am Platze wäre, haben mir gezeigt, dass der Symptomencomplex, den wir durch die Intoxication mit Säuren bei Thieren hervorrufen, in seinem klinischen Bilde durchaus nicht der Uraemie vollkommen entspricht, so dass wir nicht in der Lage sind, aus der Verarmung des Blutes an Alcali diesen Symptomencomplex zu erklären, sondern dieses Symptom, wenngleich es bei Uraemie stets vorkommt, muss nur als nebensächlich, als accidentiell betrachtet werden.

Die interessanten Versuche von Bouchard über die Giftigkeit des Harns haben bei mir die Meinung wachgerufen, dass, wenn wirklich unser Harn eine so giftige Substanz enthält, wie Bouchard angiebt, diese Substanz bei uraemischen Zuständen mit anderen harnfähigen Substanzen retinirt wird. Diese wird im Körper Vergiftungserscheinungen hervorrufen, vielleicht ist sie auch die Ursache der Verarmung des Blutes an Alcali, wahrscheinlicher aber ist es, dass die Retention der Säuren dieses Symptom bedingt. Es ist daher die uraemische Intoxication vielleicht zum Theil bedingt durch Retention von Säuren, zum grössten und vornehmsten Theil jedoch durch Retention dieser im normalen Harn vorkommenden alcaloidähnlichen Substanz.

War diese Voraussetzung richtig, so musste dieselbe Menge des Harns, welche bei intravenöser Injection eben noch bei Kaninchen giftig wirkt, diese Wirkung versagen, wenn sie von Fällen stammte, wo eine Retention von Harnbestandtheilen stattgefunden hatte, wie vor allem von Individuen, die mit Nephritis behaftet waren und uraemische Zustände darboten, oder von Kranken, bei welchen aus anderen Ursachen eine Retention der Harnbestandtheile stattgefunden hatte. Versuche an Thieren, die noch nicht abgeschlossen sind, haben mir die Richtigkeit dieser Anschauung im Wesentlichen bestätigt. Ich werde wohl in kurzer Zeit Gelegenheit haben, dieselben an einem Orte ausführlich zu publiciren. Für heute nur so viel. Möge die hochverehrte Versammlung diese Anschauungen als eine vorläufige Mittheilung nicht ungütig aufnehmen. Für mich also steht es unzweifelhaft fest, dass der uraemische Symptomencomplex, der gewiss den Vergiftungen ähnlich verläuft

durch eine Intoxication mit jenen alcaloidähnlichen Körpern hervorgerufen wird, die Tag für Tag der normale Mensch mit seinem Urin als ihm unschädliche Substanz ausscheidet.

Wie verhält es sich nun mit der sogenannten Ammoniaemie? Ich kann mich nur auf wenige eigene Versuche stützen. Gewiss ist es — wie ich bereits früher an anderen Orten erwähnte —, dass die Ammoniaemie in ihren klinischen Erscheinungen sich wesentlich von der Uraemie unterscheidet. Reizsymptome cerebraler Natur herrschen bei der letzteren vor, dies findet man bei der Ammoniaemie nicht, kalte Schweisse, subnormale Temperatur, das sind die wesentlichsten Symptome, die ihr eigen sind.

Wodurch nun werden dieselben bedingt?

Fassen wir zunächst kurz zusammen, was denn das Wesen der Ammoniaemie constituirt: Ein in der Harnblase, also im Organismus zersetzter und daselbst stagnirender Harn, das ist wohl immer das Erste; meist werden die Mikroorganismen — und solche sind es wohl sicher, welche derartige Symptome hervorrufen — von aussen her durch unreine Instrumente etc. in die Blase eingebracht. Dieser zersetzte Harn wirkt reizend, entzündungserregend auf die Blase ein, es kommt zur Cystitis, doch diese allein ruft die schweren Vergiftungssymptome nicht hervor, sondern der zersetzte, in der Blase stagnirende Harn ist es, welcher diese Symptome erzeugt. Die Zersetzung des Harnes nämlich giebt Veranlassung zur Bildung des relativ unschädlichen kohlensauren Ammoniaks in der Blase, danaben aber auch zur Bildung giftig wirkender alcoloidähnlicher Substanzen. Die Stagnation des Harns in der Blase, die ihres schützenden Epithels durch die Entzündung beraubte Blase verursacht, dass dann diese von den die Uraemie erregenden Giften verschieden giftig wirkenden Substanzen resorbirt werden und jene Symptome hervorrufen, die schon die Aerzte der vierziger Jahre unseres Säculums mit ihrem klinischen Scharfblicke richtig von der Uraemie unterschieden, obwohl ihnen alle Hülfsmittel mangelten, um durch chemische oder physiologische Untersuchungen die Richtigkeit ihrer Beobachtungen zu bestätigen. Ich habe mich — wie bereits erwähnt — durch eigene, desgleichen noch nicht abgeschlossene Untersuchungen von der Richtigkeit dieser Ihnen hier gegebenen Anschauungen überzeugt. Wenn ich es nun wage, derartige noch unreife und durch abgeschlossene, exacte Versuche noch nicht erwiesene Anschauungen hier vorzubringen, so möge die hochverehrte Versammlung dies erstens durch den Umstand entschuldigen, dass ich mich

der Hoffnung hingebe, gerade hier durch die Discussion weitere Anregungen zur Bearbeitung dieser Frage zu erhalten. Ferner auch möge berücksichtigt werden, dass mein gegenwärtig mir zur Verfügung stehendes klinisches Material mir nur wenig Gelegenheit giebt, diese interessante Frage der Ammoniaemie weiter zu bearbeiten.

Fasse ich meine Ansichten über die Ammoniaemie und Uraemie zusammen, so gipfeln sie in folgenden Punkten: Die Ammoniaemie wird durch alcaloidähnliche Körper erzeugt, die in den Harnwegen, jedoch ausserhalb der Nieren, in dem zersetzten Harne sich bilden und von der erkrankten Schleimhaut des Urogenitaltractes in den Organismus zurückgeführt werden. Der toxische Symptomencomplex der Uraemie wird durch die in dem normalen Harne enthaltenen Toxine etc. bedingt, welche in Folge der Functionsunfähigkeit der Nieren durch dieses Organ den Körper nicht verlassen können.

Ein weiterer Punkt der Nephritisfrage, den ich kurz berühren möchte und über den mir eigene Erfahrungen zu Gebote stehen — ich komme damit in das Capitel der Therapie derartiger Processe hinein — ist: Wie wirken unsere neueren Antipyretica auf diese Processe? Specifische Wirkungen hat mit Ausnahme der Salicylpräparate — was ich noch besprechen werde — keiner dieser Körper. Aber auf Grund von quantitativen Eiweissbestimmungen, die Herr Dr. Schrack, gegenwärtig Assistent meiner Klinik, auf meine Veranlassung ausgeführt hat, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass nicht geringe Dosen dieser Substanzen, so der Salicylsäure, des Salols, Antifebrins und Thallins eine bestehende Albuminurie gewiss nicht vermehren — oder anders gesagt, dass sie gewiss nicht reizend auf die Nieren einwirken. Es ist mit dieser Erkenntniss schon Einiges gewonnen, da man vom theoretischen Standpunkte aus, d. h. nach der Art der Zusammensetzung dieser Körper, ein gewiss nicht unberechtigtes Misstrauen gegen diese Substanzen hegen konnte, was aber durch die oben erwähnten Untersuchungen als nicht zu Recht bestehend erkannt wurde. Es liegt also kein Grund vor, die genannten Mittel bei einer bestehenden Nephritis nicht zu verwenden.

Haben wir nun mit diesen Mitteln bei irgend einer Form, entweder der Erkältungsnephritis oder den nach acuten Infectionskrankheiten eintretenden Nephritiden irgend einen Erfolg erzielt

Für das Kairin, Thallin, Antipyirn, Antifebrin, Salol, und wie die Körper alle heissen, kann ich das mit Sicherheit auf Grund einer nicht geringen eigenen Erfahrung verneinen. Nur für ein Mittel in Verwendung für eine Krankheit möchte ich vielleicht eine Ausnahme machen. Ich spiele auf die Verwendung des salicylsauren Natriums an. Mir hat es nämlich immer den Eindruck gemacht, als ob eine von Anfang inaugurirte energische Behandlung des Scharlachs mit Salicylpräparaten nicht nur den Verlauf dieser gefährlichen Krankheit mildern, sondern auch die gefährliche Complication dieser Affection, die Scharlachnephritis bannen würde. Es sind gerade diese Dinge, die sich ungemein schwer beweisen lassen und wo auch die gewissenhafteste Beobachtung mehr oder minder nur auf den Eindruck, welchen eine Epidemie einer solchen Krankheit im Ganzen auf den Beobachter ausübt, angewiesen ist. Ich möchte deshalb hervorheben, dass es sehr erwünscht wäre, an einer grossen Reihe von Fällen die Richtigkeit dieser Beobachtungen zu controliren.

Was die übrigen Punkte der Behandlung der acuten Nephritis anlangt, so kann ich mich kurz fassen: Ich bin ein Feind jeder eingreifenden Cur bei diesen Fällen und glaube, dass durch ein solches Vorgehen den Kranken mehr Schaden als Nutzen geschaffen wird. Als das rationellste Mittel für die Behandlung derartiger Zustände muss ich noch immer in Uebereinstimmung mit einer Reihe anderer Autoren eine strenge Milchdiät, welche ja gerade von Kindern vorzüglich ertragen wird, erklären.

Ich bin zu Ende mit meinen Auseinandersetzungen und hoffe, die hoch ansehnliche Versammlung thut mich nicht allzusehr in Acht und Bann, wenn ich es mir gestattet habe, in Anbetracht der Wichtigkeit der Frage vielfach über den Rahmen des uns gesteckten Zieles hinauszugehen. Andererseits möge die aphorismenartige Form des Vortrages vor diesem Forum darin seine Entschuldigung finden, dass ich mich bemüht habe, die spärlichen neuen Gesichtspunkte, welche meine Studien ergeben haben, Ihnen vorzuführen.

Correferat von Herrn **Hagenbach.**

Unter den Krankheiten der Nieren im kindlichen Alter steht an Häufigkeit die acute parenchymatöse Nephritis weit obenan. Ich unterscheide da der Aetiologie nach drei Formen: 1. diejenige ohne bekannte Ursache oder die sogenannte rheumatische Nephritis,

2. die Nephritis toxica, die auf eine Anzahl chemischer Stoffe und Medicamente, äusserlich auf die Haut oder innerlich applicirt, entstehen kann, und 3. die acute Nephritis bei acuten Infectionskrankheiten. Ueber diese letzteren allein haben wir zu referiren, nachdem Herr v. Jaksch über den mikroskopischen, chemischen Theil der Frage, über das interessante Capitel der Pathogenese berichtet hat,[1]) bleibt mir übrig zu referiren über das klinische Bild der acuten Nephritis; über das Auftreten derselben bei den verschiedenen dem kindlichen Alter angehörigen Infectionskrankheiten, über die Verschiedenheit der Symptome in den verschiedenen Krankheiten, über die Wichtigkeit der Nephritis, je nach der Grundkrankheit, also über Symptomatologie, Dauer, Ausgang, und schliesslich wäre noch die Behandlung der acuten Nephritis zu besprechen.

Weitaus am häufigsten und am bekanntesten ist die Nephritis im Verlauf von Scharlach, wenigstens nach der allgemeinen Annahme, höchstens wird dem Scharlach der Rang streitig gemacht vom acuten und chronischen Darmkatarrh, wenn wir z. B. die Mittheilungen von Kjellberg in Stockholm berücksichtigen, auf die wir später noch zurückkommen werden.

Beschäftigen wir uns zunächst mit der bekanntesten Form der Nephritis im Verlauf des Scharlachs, so entsteht hier die Frage, aus welchen Symptomen wir die Diagnose der Nephritis ableiten sollen. Berücksichtigen wir blos den Eiweissgehalt des Urins, so treffen wir bekanntlich einen solchen zu den verschiedensten Zeiten.

Es ist eine sehr häufige Erscheinung, dass wir schon im Beginn des Scharlachs während des Blüthestadiums desselben regelmässig, meist allerdings in geringerer Menge, Eiweiss im Urin antreffen, und es ist unbestreitbar, dass dies hauptsächlich die mit hohem Fieber verlaufenden Fälle sind, weshalb diese Albuminurie als eine vom Fieber abhängige bezeichnet wird, und es wäre also diese Albuminurie an die Seite zu stellen derjenigen, die wir bei anderen hochfebrilen Erkrankungen finden. Doch ist nicht zu leugnen, dass bei Scharlach diese frühe Albuminurie besonders häufig ist, und der Scharlach also schon in dieser Zeit eine nähere Beziehung zu den Nieren offenbart, als andere Krankheiten, die mit ebenso hohem Fieber verlaufen; die Ansicht, dass jeder

1) Mitgetheilt in der deutschen medicinischen Wochenschrift. 1888. Nr. 40 u. 41.

Scharlachfall mit hohem Fieber zu dieser Zeit Eiweiss zeige bei genauer Untersuchung, möchte ich jedoch nach meinen Erfahrungen entschieden bestreiten. Es giebt solche, die während der ganzen Scharlacherkrankung kein Eiweiss zeigen, wenigstens bei den allgemein üblichen Untersuchungsmethoden. Viel häufiger sind freilich die schweren Scharlachfälle, in denen man anhaltend oder vorübergehend Eiweiss meist in geringer Menge und ausserdem epitheliale und hyaline Cylinder, Nierenepithelien und Verminderung der Urinmenge antrifft. Demnach handelt es sich auch hier schon um eine leichte Form der Nephritis, von Friedländer, der drei Formen der Scharlachnephritis unterscheidet, als initiale katarrhalische Nephritis bezeichnet. Es ist jedoch hervorzuheben, dass wenigstens für gewöhnlich diese Form der Nephritis häufig übersehen wird, wenn der Urin nicht mikroskopisch untersucht wird; denn es bestehen die am meisten in die Augen fallenden Symptome nur in Ausnahmefällen: die Oedeme und die weiteren Symptome der Nephritis, wie wir sie bei der charakteristischen Scharlachnephritis in einer späteren Zeit antreffen. Es kommen als Seltenheit allerdings Fälle vor mit 12—24 stündiger Anurie oder sparsamer Entleerung von stark bluthaltigem Urin.

Ich habe zwölf Scharlachtodesfälle in der ersten Woche erlebt mit nachfolgender Autopsie;[1]) bei diesen zeigte sich in fünf Fällen Nephritis parenchymatosa, in einem Falle Nephritis haemorrhagica und in vier Fällen ist Nierenschwellung bemerkt; also eine auffallend häufige Nierenbetheiligung! Und auch bei den leichteren Fällen trafen wir oft noch nach Verfluss von 14 Tagen und noch später Formbestandtheile, herrührend von dieser initialen Nephritis; doch hat dieselbe keine schlimme Bedeutung und wir sahen meist mit dem Ablauf des Fiebers auch den Eiweissgehalt des Urins abnehmen und verschwinden.

Es muss hier die Frage aufgeworfen werden: hat diese Frühform der Nephritis eine directe Beziehung zu der Nephritis, die später auftritt? Geht die zweite aus der ersten hervor? Ist die erste prädisponirend für das Auftreten der späteren? Darauf möchte ich nach meinen Beobachtungen, die wohl mit den meisten anderen übereinstimmen, bemerken, dass es auf der einen Seite eine Menge hochfebriler Fälle mit Eiweiss etc. im Beginn giebt, die später keine weitere Nephritis erkennen lassen, und dass auf der anderen Seite

---

1) Die Sectionen im Kinderspital wurden ausgeführt durch Prof. Roth.

es ja auch wieder allgemein anerkannt ist, dass die späte Nephritis auch nach ganz leichten Fällen auftritt, und es ist ja etwas nichts Seltenes, dass die Diagnose Scharlach erst aus dem Auftreten von Nierensymptomen klar gemacht wird. Also es bedingt die Stärke des Fiebers, die Heftigkeit der Anfangssymptome durchaus nicht das Auftreten der späteren Nierenaffection; ein solcher Zusammenhang, wie z. B. bei Diphtherie und Nephritis, besteht hier demnach nicht. Die eigentliche Scharlachnephritis sieht aus wie eine frisch hinzugetretene Erkrankung, wie eine secundäre Infection.

In welcher Häufigkeit die frühe oder späte Nephritis Antheil nimmt an der Scharlacherkrankung, darüber sind die Meinungen getheilt. Nach den Einen (Steiner, Eisenschitz) ist der Harncanälchenkatarrh ebenso charakteristisch für Scharlach von Anfang an, wie der Katarrh der Respirationsorgane für Masern; die Anderen (Thomas etc.), zu denen ich mich, wie bereits erwähnt, auch zähle, müssen ja die Häufigkeit zugeben, haben aber doch genug Scharlachfälle, auch schwere beobachtet, wo zu keiner Zeit irgend welche Symptome von Seiten der Nieren sind gefunden worden. Endgültig entscheidet wohl nur der pathologisch-anatomische Befund; ich erinnere hier namentlich an solche Fälle, wie sie auch Henoch mittheilt, wo in sechs Fällen bei der Section Nephritis gefunden wurde, da, wo während des Lebens keine Zeichen aufzufinden waren. Es müssen also auch diejenigen Fälle mit Vorsicht entgegengenommen werden, wo von einem Hydrops scarlatinosus berichtet wird ohne Eiweiss, wobei freilich zugegeben werden muss, dass bei sehr schweren Scharlachfällen unter besonders ungünstigen Umständen Oedeme entstehen können, z. B. in Folge von Circulationsschwäche. Friedländer hat unter 229 Autopsien 12mal die seltenere Form der interstitiellen septischen Nierenentzündung gefunden und 42mal die Glomerulonephritis, die hauptsächlich unserer hier besprochenen Nephritis entspräche.

Bull hat in 28 Autopsien 7mal Nephritis beobachtet. Wir haben im Kinderspital zu Basel auf 416 Fälle von Scharlach 81 Todesfälle gehabt und bei diesen gefunden: 40mal Nephritis parenchymatosa, 11mal Nephritis haemorrhagica und 4mal ist blos Schwellung der Nieren notirt. Wir haben demnach in einer viel grösseren Zahl von Fällen Nephritis gefunden, als die eben angeführten Autoren und als man wohl auch gewöhnlich annimmt.

Es ist gewiss eine eigenthümliche Erscheinung, dass beim Scharlach für gewöhnlich die schwere Form der Nephritis erst

spät auftritt, meist erst nach Ablauf der übrigen krankhaften Erscheinungen und oft mitten im vollen Wohlsein des Individuums. Es wird von Interesse sein, gerade auf diesen Punkt: auf die Zeit des Auftretens der Nierensymptome seine Aufmerksamkeit zu richten. Es gilt allgemein, dass etwa vom 12. Tage an, vom Beginn der Erkrankung gerechnet, die eigentliche Scharlachnephritis auftreten kann, häufiger ist ihr Auftreten im Verlauf der dritten, seltener erst im Beginn der vierten Woche. Es werden sogar Fälle mitgetheilt, wo die Symptome sich erst in der sechsten Woche sollen gezeigt haben; einen solchen Fall haben wir ebenfalls beobachtet.

Bekanntlich wird für das Auftreten der Scharlachnephritis vielfach das Erkältungsmoment geltend gemacht, das ja oft und viel noch da herbeigezogen wird, wo eine andere Erklärung nicht aufzufinden ist, und die Schwierigkeit einer befriedigenden Erklärung trifft ja bei unserer Krankheit zu, wenn auch die bacteriologische Forschung einige Aufklärung gebracht hat. Dann spielt ja die Erkältung in der Aetiologie der Nierenkrankheiten heute noch eine gewisse Rolle und gewiss sind die meisten Aerzte beflissen, und mögen sie dieses ätiologische Moment auch gering achten, Kinder mit durchgemachtem Scharlach wegen eventuell auftretender Nephritis vor „Erkältung“ zu schützen. Viel leichter lässt sich beweisen, als dass Nephritis von Erkältung herrühre, dass diese Aetiologie jedenfalls nicht die einzige ist, damit, dass auch Kinder, die mit der grössten Sorgfalt in der Reconvalescenz von Scharlach im Bette gehütet werden, von schwerer Nephritis befallen werden können; sicher ist auch, dass manches eben von Scharlach genesene Kind sich ungestraft den Unbilden der Witterung ausgesetzt hat. Dass die Nephritis nicht abhängig ist von einer Unterdrückung der Hautausdünstung nach Analogie von Verbrennungen oder von Bestreichung der Haut mit impermeabeln Stoffen, wie dies neuerdings wieder behauptet worden ist (Hajek), beweist sich am besten aus denjenigen Fällen, die auftreten können, ohne dass je ein deutliches Exanthem wahrgenommen worden ist.

Allgemein wird angenommen, dass in Beziehung auf die Häufigkeit der Nephritisfälle die Scharlachepidemien sich sehr verschieden halten; auch innerhalb derselben Epidemien giebt es Zeiten, wo sich die Nierenerkrankungen in auffallender Weise häufen.

In keiner Infectionskrankheit, die im weiteren Verlauf sich mit Nephritis complicirt, zeigt sich eine nur annähernd ähnliche Mannig-

faltigkeit in den Symptomen der acuten Nierenentzündung. Von den leichtesten Fällen mit geringen Spuren von Eiweiss während Tagen oder gar nur wenigen Stunden ohne weitere krankhafte Erscheinungen bis zum Hydrops universalis mit Anurie, hohem Eiweiss- und Blutgehalt, Urämie etc. finden sich hier alle denkbaren Uebergänge, wie ja der Scharlach überhaupt in allen seinen Symptomen den grössten Wechsel zeigt.

Die Nierenaffection kündigt sich gewöhnlich an durch Verminderung der Urinexcretion, Trübwerden desselben, Hämaturie (nach Bull fast nie fehlend und charakteristisch für die eigentliche Scharlachnephritis gegenüber der einfachen febrilen Albuminurie), leichte ödematöse Anschwellung, namentlich im Gesicht und um die Knöchel; heftigeres Fieber, das längere Zeit andauert, gehört zu den Ausnahmen.

Der Hydrops kann auf geringer Stufe stehen bleiben, kann aber auch die höchsten Grade, die überhaupt bei Nierenkrankheiten vorkommen, erreichen. In diesen letzteren Fällen kann die Nephritis gefährlich werden durch Hinzutreten von Pleuritis, Pericarditis, durch Pneumonie und durch Herzschwäche oder es gesellt sich als eines der ominösesten Symptome die Urämie hinzu, — in seltenen Fällen kann die letztere die Nierenerkrankung einleiten. Dieses Symptom zeigt sich nicht selten auch dann, wenn die Urinexcretion ziemlich normal und der Eiweissgehalt sehr gering ist, und wieder in Fällen, wo wir keinerlei hydropische Erscheinungen an irgend einem Theile des Körpers wahrnehmen können. Solche Beobachtungen können von Wichtigkeit sein für die Frage nach dem Zustandekommen der urämischen Anfälle, ob mehr an Oedem oder an Retention von Harnbestandtheilen zu denken sei im speciellen Falle oder ob irgend eine weitere Ursache vorliege.

In unseren 416 Scharlachfällen haben wir 27 mal Urämie beobachtet, davon sind 12 gestorben. Die Urämie trat auf in der ersten Woche der Erkrankung einmal, in der zweiten Woche einmal, in der dritten Woche siebenmal, in der vierten Woche neunmal, in der fünften Woche siebenmal und in der sechsten Woche zweimal.

Als eine Eigenthümlichkeit der Scharlachnephritis hebt Tuch das öftere Vorkommen familiärer Häufung der Scharlachnephritis hervor. Als Erklärung hierfür nimmt er an, dass wohl in gewissen Familien die Nieren eine geringere Widerstandskraft gegen Infectionsstoffe haben.

Von praktischer Bedeutung und durchaus nicht so allgemein bekannt ist die Angabe von Friedländer, dass die Hypertrophie

und namentlich auch die Dilatation beider Ventrikel in ganz wenigen Fällen gefehlt habe; das Gewicht des Herzens kann das Normale um 40—50 Procent übersteigen.

Diese Hypertrophie bei der Glomerulonephritis erklärt sich Friedländer nach der alten Traube'schen Theorie; sie ist nach ihm zurückzuführen auf die Verlegung der Capillaren der Nieren und die mangelhafte Wasserausscheidung. Es kann sich die Hypertrophie nach Friedländer in wenigen Tagen, in 2—4 sogar entwickeln. Die Constatirung der Hypertrophie und Dilatation bei Kindern hat während des Lebens insofern einige Schwierigkeit, als der Spitzenstoss im früheren Kindesalter ja bekanntlich mehr nach aussen von der Mammillarlinie liegt und erst allmählich immer mehr nach innen rückt.

Die Dauer der Erkrankung beläuft sich in den meisten Fällen auf zwei bis drei Wochen; doch ist auch eine Dauer von einem Monat nichts Seltenes. Wenn man annimmt, die Nierenkrankheit dauere so lange, als noch Formbestandtheile im Urin zu finden sind, was eigentlich richtig ist, so wird man von einer monatelangen Dauer der Krankheit zu reden haben.

Auch Nachschübe und Recidive kommen hier und da vor; überhaupt scheinen solche Nieren längere Zeit, auf Jahre hinaus, eine gewisse krankhafte Reizbarkeit zu besitzen. Ich kenne wenigstens Fälle, wo bei Kindern, die seiner Zeit an Scharlachnephritis krank gelegen hatten, nach Jahren noch von Zeit zu Zeit sich Eiweiss zeigt und dies namentlich bei Gelegenheiten eines acuten Unwohlseins, z. B. einer febrilen Angina, wo sich die Nierensymptome steigern und Schmerzhaftigkeit der Nierengegend auf Druck u. dergl. sich einstellt.

Dagegen ist der Ausgang in die chronische parenchymatöse Nephritis auch nach unseren Beobachtungen eine grosse Seltenheit; ich kann mich mit Sicherheit nur eines einzigen solchen Falles erinnern.

Leyden theilt einen tödtlich verlaufenen Fall von chronischer Schrumpfniere mit, der aus einer scarlatinösen Glomerulonephritis hervorgegangen ist, und Aufrecht eine 20 Jahre dauernde Nephritis nach Scharlach mit dem Ausgang in eine weisse Schrumpfniere.

Der Tod kann bei der Scharlachnephritis auf sehr verschiedene Weise eintreten: urämische Erscheinungen, complicirende Pneumonien, Pericarditis, Lungen- und Glottisödem, anhaltende Herzschwäche können das letale Ende herbeiführen, aber auch bei An-

wesenheit dieser ominösen Symptome kann noch complette Heilung erfolgen. Es ist sicher, dass die meisten Fälle von Nephritis nach Scharlach einen günstigen Verlauf nehmen und der Tod der viel seltenere Ausgang ist; auch darf die Ausscheidung abnormer mikroskopischer Bestandtheile des Urins, die lange Zeit die Albuminurie überdauern kann, nicht an einem schliesslich günstigen Ausgang verzweifeln lassen.

Wenn auch die Diphtherie häufig mit Albuminurie verläuft, so hat das Auftreten dieses Symptomes doch bei Weitem nicht die grosse Bedeutung wie bei Scharlach, wo die Nierenaffection viel häufiger den ganzen Krankheitsverlauf dominirt und oft von entscheidendem Einfluss ist auf den Ausgang.

Es existiren eine grosse Anzahl Statistiken über die Häufigkeit der Albuminurie bei Diphtherie; dieselben schwanken zwischen 10 und 66 Prozent. Unsere Statistik ergiebt 12,5 Prozent oder auf 406 Fälle 51 mit Eiweiss. Die Nierenbetheiligung ist demnach, wenn auch nicht der Bedeutung, doch der Häufigkeit des Auftretens nach bei der Diphtherie ganz wie bei Scharlach etwas recht Gewöhnliches. Wir haben bei 150 Sectionen von Diphtherie 52mal Nephritis notirt. Unsere Befunde während des Lebens sind also ohne Zweifel zu niedrig angegeben; wir haben früher diesem Symptome nicht dieselbe Aufmerksamkeit geschenkt, wie jetzt.

Wesentlich unterscheidet sich die Albuminurie bei Diphtherie dadurch von derjenigen bei Scharlach, dass sie schon früh auftritt, vom 4.—6. Tage an, und deshalb vielleicht eher an die Seite zu stellen ist der im Beginn schwerer Scharlachfälle auftretenden Albuminurie. Sie scheint überhaupt bei Diphtherie meistens in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zu stehen von der Schwere der primären Krankheit; auch dies würde mehr übereinstimmen mit der Scharlachalbuminurie im Blüthestadium der Krankheit.

Auf der anderen Seite machen wir aber wieder nicht sehr selten die Erfahrung, dass eine schwere septische Diphtherie, wo eine Allgemeininfection aus dem Bestehen anderweitiger Symptome mit Sicherheit kann angenommen werden, oder eine durch die lange Dauer sich auszeichnende Diphtherie ganz ohne Albuminurie verlaufen kann, sowie es wieder Fälle von milderem und ganz leichtem Verlauf giebt, wo wir tagelang Albuminurie beobachten.

Bei uns zeigte sich bei 51 Fällen mit Albumen, wo die Zeit des Auftretens desselben näher angegeben ist, dasselbe in 28 Fällen schon in der ersten Woche; von diesen sind 21 gestorben und blos

7 geheilt; in der zweiten Woche Auftreten in 19 Fällen (davon 6 gestorben und 13 geheilt), und erst in der dritten Woche Auftreten von Eiweiss in 4 Fällen (2 gestorben und 2 geheilt).

Dieser Albuminurie können bei Diphtherie wohl sehr verschiedene Processe zu Grunde liegen. Wenn wir neben dem Eiweiss Formbestandtheile (Epithelcylinder, Hyalincylinder) finden, so müssen wir schon während des Lebens eine acute parenchymatöse Nephritis diagnosticiren und treffen wir neben reichlichem Eiweissgehalt Verminderung der Urinmenge, viel Formbestandtheile, degenerirte Epithelien und Cylinder und etwa noch Blut an, so muss dieser Befund bei Diphtherie als prognostisch ungünstig angesehen werden.

Gewiss in der Mehrzahl der Fälle liegt der Albuminurie bei Diphtherie eine eigentliche, wenn auch oft nur vorübergehende und wenig ausgeprägte Glomerulonephritis zu Grunde, die sich übrigens nicht unterscheidet von der Nephritis bei anderen Infectionskrankheiten (Oertel); doch wird angenommen, dass in anderen Fällen die Albuminurie zurückzuführen sei auf Stauung in Folge von Herzschwäche und wieder in anderen Fällen auf Stauung in Folge von bestehender Laryngostenose. Damit stimmt auch der Befund post mortem überein, indem bald die Zeichen einer acuten Nephritis, bald wieder intactes Nierengewebe gefunden wird in Fällen von Albuminurie während des Lebens (Rosenstein). Nach Monti soll mit dem Eingriff der Tracheotomie die Albuminurie zum Schwinden gebracht werden können.

Als weitere wesentliche Unterschiede gegenüber Scharlach werden z. B von Unterholzner hervorgehoben, dass der Eiweissgehalt sehr schwankend sei, an einem Tag kein Eiweiss, an einem anderen wieder reichlich; dann ist der Urin nur selten stark bluthaltig; zu erwähnen ist ferner, dass nur selten stärkere Oedeme auftreten; es zeigen sich am ehesten noch vorübergehende im Gesicht.

Sanné fand unter 224 Fällen 7mal Oedem, wir unter 406 Fällen nur 3mal.

Als Seltenheit werden von Henoch Fälle citirt, wo die Nephritis ähnlich wie bei Scharlach als Nachkrankheit auftritt. — Urämie soll bei Diphtherie kaum vorkommen; wir hatten in unseren 406 Fällen immerhin 6mal urämische Erscheinungen — hauptsächlich Brechen — und in einem Fall urämische Anfälle mit tödtlichem Ausgang gesehen.

Es scheint mir von Wichtigkeit, hervorzuheben, dass wir in Basel doch in 12,5 Procent der Fälle Albuminurie beobachtet haben, obschon bei uns die septische Form der Diphterie nur sehr selten vorkommt und wir, wie bereits bemerkt, der Urinuntersuchung in dieser Krankheit nicht zu allen Zeiten unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben; unsere Fälle werden fast ausschliesslich gefährlich durch die Betheiligung des Kehlkopfes; auch Lähmungen sind bei uns etwas Seltenes. Ich erwähne dies, weil man aus dem Auftreten des Eiweisses das Eintreten der Allgemeininfection der Diphtherie erkennen will.

Schliesslich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass man bei Aufstellung von Statistiken, die auf die Zeit zurückgreifen, wo das chlorsaure Kali in grossen Dosen gebräuchlich war, dieses ätiologische Moment für Nierenbetheiligung nicht ganz ausser Acht lassen darf.

Bei Masern gilt die Nephritis (fast reine Glomerulitis wie bei Scharlach) [Langhans] nur eine unbedeutende Rolle. Zwar sind nach Thomas in hinlänglicher Zahl Fälle veröffentlicht, welche beweisen, dass Nephritis auch während und unmittelbar nach Ablauf der Masern vorkommen kann; doch natürlich bei Weitem nicht in der Häufigkeit wie bei den beiden eben besprochenen Krankheiten. Nicht ganz selten führt die morbillöse Nephritis zu Hydrops und Anasarca.

Auch Fälle von tödtlicher Urämie, von Nierenblutung, von Anurie sind beschrieben.

In der neuesten Zeit hat Henoch aufmerksam gemacht auf das Auftreten von Nephritis bei Varicellen. Er selbst hat vier Fälle beobachtet, in welchen 8—14 Tage nach dem Ausbruch der Windpocken, der in der Regel reichlich und fieberhaft war, Oedeme und nephritischer Harn auftraten.

In drei Fällen trat bei einer diaphoretischen Behandlung Genesung ein; ein Fall verlief tödtlich. Die Section ergab ausser einer frischen Nephritis leichte Degeneration der Leber, Lungenödem und eine mässige Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. — An diese Mittheilungen schloss sich bald eine Reihe weiterer Veröffentlichungen an über Nephritis, woraus wohl darf geschlossen werden, dass diese Complication bei Varicellen nicht so gar selten ist. Ich finde weitere Mittheilungen von Hoffmann, Rasch, Semtschenko, Janssen, Oppenheim, je mit einem Fall, und Högyes mit zwei Fällen. Aus denselben ergiebt sich,

dass die Zeit des Auftretens des Eiweisses schwankt zwischen 5 und 21 Tagen, vom Beginn der Eruption an gerechnet.

Nephritisfälle aus der ersten Zeit der Bläschenbildung sind keine aufgeführt. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 16 und 23 Tagen. Es werden als Urinbefunde Cylinder, Nierenepithelien, Blut und in einem Falle Anurie von 18 Stunden Dauer angegeben.

In einem Fall von Högyes mit tödtlichem Ausgang werden als Sitz der Nephritis die Tubuli contorti und die Henle'schen Schlingen bezeichnet, dann Betheiligung der die Harncanälchen auskleidenden Epithelzellen in solchem Maasse, dass die Functionsfähigkeit der Nieren wohl ganz aufgehoben sein musste. Die Eruption der Varicellen war gering, das begleitende Fieber unbedeutend.

Ich habe selbst mit einem Collegen in Schopfheim (Dr. Brunner) einen Fall von tödtlichem Verlauf einer Nephritis nach Windpocken beobachtet. Aus den mir gütigst überlassenen Angaben des behandelnden Arztes theile ich in Kürze Folgendes mit: Auftreten von Varicellen mit mässigem Fieber, der Inhalt einiger Bläschen hämorrhagisch. Am 8. Tage fühlte sich der Knabe wieder wohl; am 9. Tage Schlummersucht, Nackenstarre; am 11. Tage ziemlich viel Eiweiss im Urin, viel Cylinder (einige hyaline, meist Epithelcylinder). Am 14. Tage Auftreten von Anurie, hochgradigem Hydrops, Amaurose; Tod unter urämischen Convulsionen. Die Section ergab die Zeichen einer acuten Nephritis, ausserdem Anasarca über Rumpf und Extremitäten, Ascites bis zur Nabelhöhe, Hydrothorax, Hydropericard, Lungenödem. Dr. Brunner theilt mir mit, dass er von dieser Zeit an dem Urin bei Varicellen seine Aufmerksamkeit geschenkt habe und dass er mehrmals Eiweiss im Urin mit spärlichen Cylindern nachweisen konnte.

Mit dem von mir eben mitgetheilten Fall wären somit bis dahin drei tödtlich verlaufene Fälle von Nephritis nach Varicellen bekannt. Es würde sich in dieser, wie in anderen Infectionskrankheiten von geringerer Bedeutung nur darum handeln, den Urin häufig genau chemisch und mikroskopisch zu untersuchen; ich bin überzeugt, die Nierenbetheiligung würde sich als etwas nicht so Seltenes erweisen. Gestützt auf genaue Urinuntersuchungen stellt Ekkert sogar den Satz auf, dass das Auftreten von acuten Ausschlägen gewöhnlich von febriler Albuminurie begleitet sei.

Ich nehme an, dass es nicht in der Aufgabe meines Referates liegt über sämmtliche Krankheiten, die mit acuter Nephritis ver-

laufen können, zu berichten; ich übergehe deshalb die Nierenaffectionen, wie sie im Verlauf von Rheumatismus acutus, Pneumonie, Variola, Cholera asiatica etc. auftreten, und erlaube mir nur noch kurz einige Bemerkungen über Nierenbetheiligung bei Infectionskrankheiten, die hauptsächlich das kindliche Alter heimsuchen und darum an dieser Stelle erwähnenswerth sind.

Wenig bekannt und doch von besonderem Interesse ist das Auftreten von Nephritis bei Stomatitis aphthosa. Seitz in Zürich beschreibt zwei solcher Fälle (Geschwister). Beide zeichneten sich aus durch einen heftigen Verlauf mit hohem Fieber; in beiden Fällen Auftreten der Erscheinungen von Seiten der Nieren, etwa am 12. Tage der Erkrankung. Dauer der Nierenerkrankung über einen Monat. In beiden Fällen Oedem, hauptsächlich des Gesichtes; im Urin ziemlich viel Eiweiss, sehr viel weisse und rothe Blutkörperchen, eine ziemliche Zahl von Cylindern; im ganz frischen Urin viele Haufen von kleinsten Kokken. Ich habe ebenfalls einen Fall von Stomatitis aphthosa mit nachfolgender Albuminurie beobachtet und zwar in einer Familie, wo wiederholt Fälle von acuter Nephritis vorgekommen waren.

Ueber die Häufigkeit der Albuminurie im Kindertyphus erwähne ich die neueste Zusammenstellung von Ekkert. Nach demselben bildet die typhöse Albuminurie eine sehr häufige Erscheinung, tritt am häufigsten in der ersten Woche und selbst in den ersten Tagen der Krankheit auf; die Häufigkeit der Albuminurie und die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses stehen im engen Verhältniss zu der Intensität des fieberhaften Zustandes und zu der Dauer der Fieberperiode [1]). Bekanntlich spricht man hie und da von einer renalen Form des Typhus, wo die Nierensymptome das ganze Krankheitsbild dominiren. Aus meinen — ich darf wohl sagen — grossen Erfahrungen in dieser Richtung kann ich mich an solche Fälle im kindlichen Alter nicht erinnern; auch habe ich durchaus nicht den Eindruck, dass Albuminurie eine so häufige Begleiterscheinung im Typhus des kindlichen Alters sei, und erkläre mir dies aus dem entschieden gelinderen Verlauf des Kindertyphus in Beziehung auf Fieberintensität und Auftreten von Complicationen.

Auf über 300 Typhusfälle hatten wir etwa 8 Fälle von Albuminurie, die nicht als einfache febrile anzusehen ist; in 24 Typhussectionen zeigte sich dreimal Nephritis. Bei Erwachsenen nimmt

---

1) Die Untersuchung wurde gemacht nach der Methode von Stolnikow.

man an, dass $^1/_3$ bis $^1/_4$ der Typhusfälle Albumen zeigen (Rosenstein).

Nur in sehr seltenen Fällen verlaufen Rubeolen mit Albuminurie; häufiger sind die Fälle von Nephritis bei Parotitis epidem., wenigstens nach den Literaturangaben, so ein Fall von Urämie und Tod (Colin), weitere von Hämaturie und mehrwöchentlicher Dauer.

Es darf hier wohl noch kurz erwähnt werden, dass nach einfacher, völlig uncomplicirter Angina catarrhalis acute Nephritis vorkommen kann. Solche Fälle sind z. B. von Rosenstein erwähnt und auch ich habe solche beobachtet. Ich halte es für wichtig, zu wissen, dass derartige Fälle vorkommen, weil man gar zu leicht geneigt ist, aus dem Zusammentreffen von Angina und Albuminurie einen Scharlach zu diagnosticiren. Ich habe eine solche Angina faucium mit länger dauernder Albuminurie und heftigem Schmerz bei Druck in die Nierengegend beobachtet, die schon deshalb nicht wohl als Scharlach konnte angesehen werden, als die betreffende Kranke drei Jahre vorher einen schweren Scharlach mit Nephritis durchgemacht hat. Ein Zusammenhang mit dem durchgemachten Scharlach mag in diesem Falle insofern bestehen, als durch denselben vielleicht die Nieren dauernd in einen Zustand erhöhter Vulnerabilität versetzt worden sind.

Schliesslich wäre noch an die Nephritis bei acutem und chronischem Darmkatarrh im ersten Kindesalter zu erinnern. Kjellberg fand dieselbe in 46 Procent aller Fälle, die zur Obduction kamen. Die Complication mit Nephritis verändert das Krankheitsbild so wesentlich, dass es dadurch einen ganz eigenen Charakter annimmt. Nach Kjellberg wird die Erklärung Marshall Hall's, der den Symptomencomplex des sogenannten Hydrocephaloïds auf Anämie zurückführt, als unrichtig bezeichnet; er führt sämmtliche Symptome zurück auf einen durch die Nierenaffection bedingten urämischen Zustand. Gerade über diese Frage der Häufigkeit und der Bedeutung von Nierenaffection in dieser Krankheit, die in der Literatur nur von Wenigen berührt wird, hoffe ich aus der Discussion weitere Aufklärung zu erhalten. — So erwähnt Baginsky, dass der Urin bei chronischem Darmkatarrh albumenhaltig sei, dass aber nur selten aus der Albuminurie wahre Nephritis hervorgehe; von den meisten anderen Autoren wird diese Complication nicht erwähnt.

Behandlung. Hier wäre zunächst die Frage zu beantworten, ob wir das Auftreten der Nierenaffection, namentlich bei Scharlach,

wo ja dieselbe die grösste Bedeutung hat, durch eine bestimmte Ernährung oder durch irgend welche therapeutische Eingriffe verhindern können. Es ist ziemlich allgemein gebräuchlich, hauptsächlich durch vermehrte Zufuhr von Wasser und Kochsalzwasser gewissermassen eine günstige Einwirkung auf die Function der Nieren zu erzielen; doch fragt es sich, ob allzugrosse Quantitäten Flüssigkeit den Nieren nicht zu viel zumuthen und vielleicht dadurch unter Umständen nicht eher geschadet, als genützt wird. Von Medicamenten, wie z. B. Kali aceticum, habe ich in der Zeit, wo noch keine Nierenaffection nachweisbar war, keinen Gebrauch gemacht. Es wird dagegen wohl richtig sein, schon zu dieser Zeit die Nahrung so einzurichten, wie wir sie bei der diätetischen Behandlung der Nephritis für passend halten. Ist die Nierenentzündung constatirt, wobei es sich im Wesentlichen handelt um eine Erkrankung der Glomeruli und der Epithelien der gewundenen Harncanälchen, hervorgerufen durch einen Infectionsstoff, so kommt es zunächst darauf an, für die Nieren diejenige Diät auszusuchen, welche das erkrankte Gewebe am wenigsten reizt. Es wird fast allgemein angenommen, dass eine ziemlich ausschliessliche Milchdiät jeder anderen vorzuziehen sei. So sehr ich derselben auch das Wort reden möchte, so kann doch die Frage entstehen, ob diese Ernährung nicht auch noch unter Umständen eine zu stickstoffreiche sei, ob nicht eine Vermischung mit mehr stickstoffreicher Kost der einseitigen Milchnahrung vorzuziehen sei und ob nicht dadurch eine grössere Schonung der Nieren erzielt werde. Auch Hoffmann spricht sich in seiner allgemeinen Therapie bei Besprechung der die Nieren reizenden und schonenden Behandlungsmethode gegen die ausschliessliche Milchdiät aus; auch will er wenigstens in der ersten Zeit der Erkrankung nicht allzu viel Wasser zuführen, um nicht reizend, sondern schonend einzuwirken. Aufrecht empfiehlt für die erste Zeit Gries- und Mehlsuppen, Kohlenhydrate und Fette; erst gegen Ende der zweiten Woche dürfe Milch und noch später auch Bouillon genossen werden. Aufrecht sieht in der Stickstoffabsonderung durch die Nieren ein bedenkliches Reizmittel, namentlich für die Nierenepithelien. Bunge ist für Reis, weil kaliarm im Gegensatz z. B. zur Kartoffelnahrung, die wegen Kalireichthums viel Aufnahme von Kochsalz verlangt. Kurz gesagt, wäre nach unserer Ansicht die Diät so einzurichten, dass dem Nephritischen eine Milchdiät mit stickstoffreicher Nahrung zugeführt würde; daneben mässige Zufuhr von Wasser oder von Milch mit Wasser vermischt.

Allgemein ist man davon überzeugt, dass bei Nierenerkrankungen überhaupt die Bettruhe nöthig sei, und gewiss mit Recht ist es gebräuchlich, dass z. B. der Scharlachkranke, so lange die Zeit, wo noch eine Nephritis hinzutreten kann, noch nicht verstrichen ist, zu Hause, im warmen, aber gut ventilirten Zimmer zurückgehalten wird. Die Behandlung in dieser Richtung wird übrigens abhängig zu machen sein von der Aussentemperatur, also im Winter anders einzurichten sein als im Sommer, aber ein ruhiges und mehr warmes Verhalten zu dieser Zeit ist gewiss empfehlenswerth. Es ist sicher, dass bei einem derartigen diätetischen Verhalten eine sehr grosse Zahl von Nephritisfällen zur Heilung gebracht wird ohne jeden weiteren medicamentösen Eingriff und gestützt darauf möchte ich von vornherein die Ansicht aussprechen, dass für weitere Anwendung von Heilmitteln ganz besondere Indicationen vorliegen müssen. Wenn also für die leichteren Fälle ein wesentlich exspectatives Verfahren gewiss das schonendste ist, so können bei Nachlass der Diurese, bei Auftreten von hydropischen Erscheinungen und den davon abhängigen Symptomen, bei Pleuritis, Pericarditis, Herzschwäche, urämischen Erscheinungen weitere Eingriffe nöthig werden und dabei bedient man sich hauptsächlich, wie bekannt, diaphoretischer, drastischer, diuretischer und antiseptischer Mittel. Auch hier besteht die Aufgabe, die Nieren möglichst zu entlasten, und da stehen diejenigen Methoden, die den Ueberfluss von Flüssigkeit auf anderem Wege aus dem Körper schaffen, als die schonendsten und zugleich wirksamsten obenan. — Es ist bei der Auswahl der Methode neben Anderem sehr darauf Rücksicht zu nehmen, ob die Nephritis mit höherem Fieber verläuft oder nicht.

In erster Linie ist zu erwähnen die diaphoretische Behandlung. Bekanntlich können wir durch verschiedene Manipulationen die Haut zu vermehrter Transspiration anregen. Allgemein sind die heissen Bäder gebräuchlich mit nachfolgender Einpackung. Wir haben diese Methode lange Zeit ausschliesslich zur Schweissproduction verwendet, sind aber in den letzten Jahren ziemlich davon zurückgekommen, weil wir ein anderes Verfahren kennen gelernt haben, das in viel höherem Grade die Schweissproduction befördert und auch für den Patienten, der ja häufig aus irgend einem Grunde in der Respitation behindert ist, weniger peinlich ist. Es ist dies die Erzeugung des Schweisses durch trockene Hitze, welche im Bette entwickelt wird. Solcher Apparate giebt es verschiedene. Schon

Bartels hat sich für die Anwendung heisser Luftbäder ausgesprochen, und Rosenstein erwähnt eines solchen Apparats in seinen Nierenkrankheiten, den er auf der Göttinger Klinik kennen gelernt hat. Bei uns ist eine andere Art höchst einfacher Construction gebräuchlich, der sogenannte Phénix à air chaud. Es stammt derselbe von Dr. Dubois in Bern, der seiner Zeit als Assistent von Quinke denselben construirt hat; dessen Abbildung wird ihnen die Art seiner Application leicht deutlich machen. Mit diesem Apparate kann eine bedeutende Schweissproduction erzielt werden; damit rasche Abnahme des Hydrops, plötzlichen Nachlass von urämischen Erscheinungen, Besserung des Eiweissgehaltes, Besserwerden des Pulses habe ich so häufig beobachtet, dass ich Ihnen die Anwendung gerade dieses Apparats, der überall leicht herzustellen und auch in jedem Bett in der Privatpraxis kann aufgestellt werden, warm empfehlen möchte. Er wird in der Schweiz auch in Basel von Prof. Immermann viel und, wie ich weiss, ebenfalls mit bestem Erfolg angewandt. Statt vieler Krankengeschichten erlauben Sie mir nur eine Beobachtung aus letzter Zeit. Ein scharlachkranker Sohn eines Collegen wurde vier Wochen nach Beginn der Krankheit von schweren urämischen Anfällen und completer Blindheit befallen; heisse Bäder hatten bei dem unruhigen Patienten keinerlei Schweissproduction zur Folge; mit dem ersten durch den Phénix erzielten Schweisse plötzliches Aufhören der Benommenheit und Eintritt vollständigen Sehvermögens.

Ueber Pilocarpin stehen mir ebenfalls eine Anzahl Beobachtungen zu Gebote. Mit diesem Mittel haben wir dieselben Erfahrungen gemacht, wie sie jetzt von den meisten Seiten mitgetheilt werden. Auf der einen Seite allerdings oft reichliche Schweissproduction, aber theuer erkauft durch unangenehme Salivation, collapsartige Zustände und ungünstige Einwirkung auf den Verdauungstractus.

Neben dieser diaphoretischen Heilmethode möchte ich die drastische als unter Umständen recht wirksam bezeichnen; Calomel ist da ein entschieden recht werthvolles Mittel, das in mehreren Fällen bei uns die Besserung einleitete und dessen man sich in Verbindung mit der eben angeführten Schwitzmethode bedienen kann.

Ehe wir den Phénix im Kinderspital angewandt haben, bedienten wir uns viel häufiger der Diuretica. Da wir über die Wirkung derselben auf das entzündete Nierengewebe im Grunde recht wenig wissen, so heisst es gewiss mit Recht vorsichtig in

der Anwendung derselben zu sein. Ohne mich auf etwas unfruchtbare theoretische Erörterungen einzulassen, möchte ich, auf Erfahrung gestützt, am meisten der Anwendung des liq. kali acetici, das ja direct auf die Drüsenzellen der Nieren einwirkt, das Wort reden; doch auch dieses Mittel wende ich nur dann an, wenn auf keinem anderen Wege bei bestehender Anurie oder mangelhafter Urinexcretion eine Besserung der Krankheit kann erreicht werden.

Eine Indication für die Anwendung der Digitalis liegt wohl selten klar vor; die Abnahme der Harnexcretion ist ja bei der acuten Nephritis nicht vom Herzen abhängig; in früherer Zeit haben wir sie hie und da angewandt; doch kann ich nicht viel Günstiges darüber berichten.

Von der Anwendung der Adstringentien Tannin und Alaun, als wohl wirkungslos, sind wir ziemlich zurückgekommen. Es giebt ja verzweifelte Fälle, wo Alles nichts nützen will, und da kommt es ja vor, dass man auch zu wenig vertrauenerregenden Mitteln seine Zuflucht nimmt.

In einigen Fällen glaubten wir durch die Anwendung eines antiseptischen Mittels, der Borsäure, eine günstige Einwirkung erzielt zu haben.

Gewiss wirksamer als manche der gebräuchlichen Mittel ist in vielen Fällen, namentlich in einem späteren Stadium, die Anwendung von Roborantien, hauptsächlich des Eisens, neben passender Kost und Hebung der Verdauung.

Ueber die Behandlung der Complicationen, der urämischen Anfälle, wo Chloroformirung am wirksamsten ist, der Herzschwäche durch Analeptica, einer in seltenen Fällen bestehenden intensiven Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend etc. will ich mich aus Rücksicht auf die mir zugemessene Zeit nicht weiter einlassen.

Allgemein übereinstimmend ist man wohl der Ansicht, dass Nephritische noch längere Zeit in Beziehung auf Körperbewegung und Diät schonend zu behandeln sind und zwar auch wenn das Eiweiss bereits verschwunden ist; der Abgang von Formbestandtheilen auch später noch und die Erfahrung, dass Nephritis bestehen kann, ohne Eiweiss im Urin, fordert zur Schonung auf. Nach meinen Erfahrungen bleibt, wie schon bemerkt, hauptsächlich nach Scharlach auf Jahre hinaus in manchen Fällen ein gewisser Reizzustand des Nierengewebes zurück, der z. B. sich kundgiebt in einem plötzlichen Auftreten von Eiweiss bei Anlass irgend einer leichten febrilen Erkrankung.

Und nun zum Schluss noch eine Frage von hygienischer Bedeutung. Ist eine Scharlachnephritis noch gefährlich für seine Umgebung, und wenn ja, wie lange? Ist ferner der Urin, der ja nach den heutigen Anschauungen den Infectionsstoff (Streptokokken?) enthält, nicht auch inficirend? Neumann macht auf die Wichtigkeit der Desinfection des bakterienhaltigen Urins aufmerksam, wobei nicht zu vergessen sei, dass die Bakteriurie zuweilen selbst Monate lang andauert.

Discussion.

Herr Unger-Wien: Die sehr lehrreichen Ausführungen der beiden Herren Referenten geben mir Gelegenheit, gleichfalls einen kleinen Beitrag zu der vorliegenden Frage zu liefern und über einige Beobachtungen von Nierenerkrankungen zu berichten, die im Anschlusse und nach Ablauf von Varicellen aufgetreten waren.

Seit den ersten Mittheilungen Henoch's über diesen Gegenstand im Jahre 1884, die sehr bald mehrfache Bestätigung fanden (Hoffmann, Wichmann, Högyes u. A.), habe ich in allen mir seither zur Beobachtung gelangten Fällen von Varicellen auf das Eintreten dieser Complication besonders geachtet, und ich verfüge heute über 7 Fälle, in denen die klinischen Erscheinungen der auf Varicellen folgenden Nierenerkrankung mehr oder weniger deutlich ausgeprägt waren. Was zunächst den Zeitpunkt anbelangt, in welchem die Nephritis zuerst in die Erscheinung tritt, so schwankte derselbe in meinen Fällen vom 6. bis zum 12. Tage und zwar wurde der Eintritt der Erkrankung einmal am 6., dreimal am 8., zweimal am 9. und einmal am 12. Tage nach Ablauf des letzten Nachschubes der Varicellen-Eruption beobachtet. Die betreffenden Kinder standen im Alter von $1^3/_4$ bis zu 4 Jahren, waren sämmtlich mit Erfolg geimpft und in gutem Ernährungszustande, mit Ausnahme eines vier Jahre alten Knaben, der eben eine croupöse Pneumonie überstanden und von derselben kaum genesen, von Varicellen befallen worden war.

Der Verlauf der Varicellen in den genannten Fällen bot von dem Gewöhnlichen nichts Abweichendes dar. Unter ganz mässigem Fieber und ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens traten die charakteristischen, wasserhellen Bläschen auf rothem Grunde in einzelnen Nachschüben auf, trockneten rasch ein und fielen ab. Die wichtigsten Veränderungen, die nunmehr nach Ablauf des Exanthems den Eintritt der Nierenaffection anzeigten, betrafen den Harn. Eine fortlaufende chemische und mikroskopische Untersuchung desselben, die in jedem Falle noch während des Bestehens der Bläschen-Eruption begonnen und nach deren Abfall zum wenigsten noch 14—18 Tage lang regelmässig fortgeführt wurde, lieferte je nach der Art der Fälle verschiedene Ergebnisse, die sich im Allgemeinen dahin zusammenfassen lassen, dass

graduelle Unterschiede in der Anwesenheit, Menge und Beschaffenheit der abnormen Formbestandtheile des Harns, sowie im Verhalten der Albuminurie zu erkennen waren, die dem jeweiligen Grade und der Schwere der Nierenerkrankung in den einzelnen Fällen entsprachen.

Ich will Ihre Zeit, meine Herren, mit der Aufzählung des casuistischen Materials nicht zu sehr in Anspruch nehmen und habe daher das Letztere in 3 Gruppen zusammengestellt, deren klinische Merkmale, ganz kurz zusammengefasst, sich wie folgt verhielten:

1. In die erste Gruppe gehören zwei Fälle (zwei Geschwister im Alter von $1^3/_4$ und 3 Jahren). Die Harnmenge war nicht vermindert, der Harn selbst beinahe klar, eine schleimige Wolke nach einiger Zeit abscheidend. In dieser fanden sich gequollene, getrübte, zum Theil degenerirte Epithelien der Harncanälchen in reichlicher Menge, blasse, homogene, schlauchartige Gebilde (sog. Cylindroide), die am 3. Tage nur mehr vereinzelt anzutreffen waren, ausserdem spärliche, zellige Elemente, den Leuhocythen vergleichbar. Albuminurie blos spurweise am 2. Tage. Am 4. Tage keine Wolke mehr. Keine Allgemeinstörungen, Temperaturerhöhung kaum einige Zehntelgrade überschreitend.

2. Die zweite Gruppe umfasst 4 Fälle (zwei Geschwister im Alter von 2 und $3^1/_2$ Jahren, ein $2^1/_2$ und 3 Jahre altes Kind). Hier waren die Erscheinungen ernster. Es traten mässige Fieber (38^0—$38{,}5^0$ C.), leichte Unruhe und Verstimmung, sowie einzelne gastrische Beschwerden (Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Durchfall) auf. Der Harn war trübe, concentrirt, in seiner Menge vermindert (etwa 300 Ccm. in 24 Stunden), und schied ein reichliches, schmutziggraues und etwas gelbliches Sediment ab, in welchem degenerirte Epithelien und Detritus in grosser Menge, zahlreiche hyaline und granulirte Cylinder, ausserdem weisse und vereinzelt auch rothe Blutzellen zu sehen waren. Deutlicher Eiweissgehalt. Die Erscheinungen gingen bald zurück. Am 4., 5. und 6. Tage anfänglich langsame, später rasche Steigerung der Harnsecretion, Verminderung des Sedimentes und der Formbestandtheile, schwankendes Verhalten der Albuminurie in der Art, dass in einzelnen Tagesproben gar keiner, in anderen wieder deutlicher Eiweissgehalt nachgewiesen werden konnte. Am 8., 10., 12. Tage war die Störung vorüber. Oedeme traten nicht auf. Die Kinder erholten sich bald. Die Behandlung bestand in blosser Milchdiät. Diuretica wurden nicht gegeben.

3. In dem letzten meiner Fälle endlich — er betraf den eingangserwähnten, 4 Jahre alten Knaben — war die Nierenaffection am ernstesten. Hohes Fieber bis zu $39{,}5^0$ C., sehr sparsamer, blutig gefärbter Harn, der ein schmutzigrothes, gallenähnliches Sediment abschied, markirten den Eintritt derselben. Sehr beträchtlicher Eiweissgehalt. Das Harnsediment enthielt massenhaft rothe Blutzellen, sowie die sub 2 angeführten Formbestandtheile in grosser Anzahl, namentlich körnige, mit Epithelien und Blutzellen bedeckte Cylinder, die alle in eine schleimig-faserige, von reichlichen Harnsäurekrystallen durchsetzte Masse eingebettet erschienen. Es bestanden Nierenschmerzen, Schmerzen bei

der Entleerung des Harns, Oedeme im Gesicht, Knöcheln und den Handrücken, Erbrechen und Dyspnöe. Der Ausgang war indessen auch in diesem Falle ein günstiger, wenngleich eine protrahirte Reconvalescenz die endliche Genesung des herabgekommenen und sehr anämisch gewordenen Knaben auf mehrere Wochen hinaus verzögerte.

Was nun die Art der Nierenaffection im Gefolge der Varicellen anbelangt, so möchte ich meiner persönlichen Meinung dahin Ausdruck geben, dass ich diese Affection vom klinischen Standpunkte aus und in Analogie mit ähnlichen Affectionen an den Schleimhäuten bei anderen Exanthemen als eine katarrhalische Nephritis, als einen desquamativen Harncanälchen-Katarrh aufzufassen geneigt bin. Es sprechen dafür zunächst die Ergebnisse der Harnuntersuchung, die in überwiegender Menge desquamirte und die verschiedensten Stadien der Degeneration darbietende Epithelien aus den Nierencanälchen aufwiesen, sodann die geringeren Allgemeinstörungen, das mässige Fieber und der günstige Verlauf. Diese katarrhalische Nephritis, die wohl unter dem Einflusse einer specifischen Reizung des Varicellen-Contagiums zu Stande kommt, kann sich jedoch auch, wie der letzterwähnte meiner Fälle, sowie ein Fall Henoch's, Wichmann's und Högyes' lehren, zu einer parenchymatösen steigern, und zwar scheinen vorausgegangene Krankheiten, namentlich ein gesunkener Ernährungszustand das Auftreten dieser letzteren zu begünstigen.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, die Herren Collegen aufzufordern, in jedem einzelnen, noch so milde verlaufenden Falle von Varicellen eine chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns vorzunehmen und längere Zeit hindurch fortzusetzen. Es wird sich Ihnen alsdann, ebenso wie mir, ergeben, dass die in Rede stehende Nierenaffection nach Varicellen durchaus nicht so selten aufzutreten pflegt, wie man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist.

Herr Lorey-Frankfurt a. M. macht auf die günstige Wirkung des Ergotin bei sehr schwerer Scharlach-Nephritis mit Haematurie aufmerksam.

Herr Pott-Halle fragt an, wie sich das specifische Gewicht des Urins bei den Nephritiden verhalten habe. Die Feststellung des specifischen Gewichtes ist für die Diagnose der Nephritis ebenso wichtig, wie die chemische und mikroskopische Untersuchung des Urins.

Herr Happe-Hamburg: Das Natr. salicyl. soll die Albuminurie vermeiden nach Mittheilung des Herrn Vortragenden. Es ist mir interessant, dies vielleicht bestätigen zu können, da ich das Mittel in consequenter Weise bis zum Verschwinden der geringsten Abend-Exacerbation angewendet habe, allerdings neben consequent festgesetzten Bädern von 25—27^0 R., anfangs bis zu vier Bädern täglich, zwei bis zur völligen Abschuppung, auch in dem Sinne als Antisepticum. Bei einer Erkrankung von fünf Schwestern an Scarlatina, davon eine mit hohen Kollaps-Erscheinungen erkrankte, weshalb das Natr. salicyl. nicht gewagt wurde, übertraf der Eiweissgehalt des Urins die anderen vier Fälle um das 5—6 fache. Man kann allerdings dagegen einwenden, dass die schweren Erkrankungen auch eine stärkere Nephritis nach sich gezogen haben. Wie lange ver-

steckt sich das Contagium des Scharlach erhält, beweist in diesen Fällen, dass nach gründlichster Desinfection des Hauses und der Kleidungsstücke dennoch nach 52 Tagen sich ein fernerer Scharlachfall einstellte.

Herr Thomas-Freiburg i. B.: Man soll Ergotin nur mit Spiritus und Glycerin zusammen subcutan geben; erst dann ist man der Wirkung sicher. Varicellen nephritis ist eine sicher sehr seltene, Darmkatarrh-nephritis der Säuglinge eine nicht häufige Erscheinung.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. hat Nephritis nie nach der vierten Woche entstehen sehen. Den Einfluss von Erkältung auf die Entwicklung der Nephritis innerhalb der ersten Wochen glaubt Rehn völlig leugnen zu sollen. Neben dem epidemiscchen Charakter schien ihm die Constitution von bemerkenswerthem Einfluss (Kinder mit Neigung zu Drüsehyper-plasien). Chronische Nephritis nach Scharlach mit tödtlichem Ausgang hat Rehn auch nicht selten gesehen. Zur Behandlung bemerkt Rehn, dass er sich bei der acuten und subacuten Form der Erkrankung aller Medication enthalte, mit Darreichung kohlensaurer Wässer, der Anwendung von Priessnitz'schen Einwicklungen — besonders örtlichen über die Nieren-Region — dem Gebrauch von verdünnter Milch begnüge und sich dabei am besten befinde. Bei der Anwendung von Natr. salicyl bei acuter Nephritis hat Rehn in einem derartigen Fall wiederholt erhebliche Verstärkung der Nierenblutung gesehen.

Nach Morbillen hat Rehn nie Nephritis beobachtet — nach Varicellen einen Fall.

Herr Thomas-Freiburg i. B. kennt einen Fall von entschiedener Erkältungsnephritis nach Scharlach, mindestens muss die grösste Wahrscheinlichkeit für obige Genese in diesem Falle angenommen werden. Heisse Bäder soll man nicht bei Fieber und hochgesteigerter Pulsfrequenz anwenden, Pilocarpin kann bei gehöriger Vorsicht subcutan empfohlen werden.

Herr Schwechten-Berlin: Die Nephritiden nach Varicellen verlaufen häufig ohne weitere klinische Symptome, als eben Albuminurie, die in einigen Tagen vorübergeht, es gehört deshalb tägliche Untersuchung des Urins dazu, um sie zu entdecken. Die Erkältung kann doch wohl nicht als Ursache auch der Scharlachnephritis völlig ausgeschlossen werden. Das Pilocarpin kann nicht unbedingt gelobt werden, weil Schwechten danach Kollapse selbst bei vorsichtiger Dosirung gesehen hat.

Herr von Dusch-Heidelberg: Nephritis nach Rubeola wurde bisher nicht erwähnt; ich habe in einer Rubeol-Epidemie Nephritis ganz in derselben Weise wie nach Scharlach oder Mobillen gesehen. Erkältungen, namentlich Durchnässungen führen auch bei gesunden Kindern zuweilen Nephritis herbei, um so mehr bei Kindern, welche Scarlatina überstanden haben, wonach doch, wie Prof. Hagenbach mit Recht hervorgehoben hat, eine Neigung der Erkrankung der Niere zurückbleibt.

Herr von Jaksch-Graz: Der Redner hat bei Varicellen wiederholt kein Albumen im Harn gefunden, desgleichen fehlte Albuminurie bei Fällen, welche an acutem Darmkatarrh litten; er betont weiter, dass wiederholt auch bei schweren Pneumonien Albuminurie fehlte. Weiterhin

geht er auf die von Prof. Pott gegebene Anfrage über die physikalische Untersuchung des Harns ein und theilt seine diesbezüglichen Untersuchungen mit. Zum Schluss macht er nochmals auf die günstigen Erfolge resp. günstige Wirkung des salicylsauren Natrons bei Scharlach aufmerksam.

Herr Hagenbach-Basel erläutert auf Wunsch den von ihm erwähnten Phénix à air chaud noch etwas näher an einer Abbildung. Gegenüber Herrn Rehn bemerkt er, dass aus seinem Referat hervorgehe, dass er Fälle von chronischer Albuminurie nach Scharlach nicht selten beobachtet habe, namentlich erhöhte Vulnerabilität der Nierern, die sich kundgiebt durch vermehrte Eiweissausscheidung bei Anlass eines beliebigen Unwohlseins, doch nur einen tödtlich verlaufenen Fall. Referent hatte gewünscht, dass durch die Discussion noch die Fragen beantwortet wären, ob Scharlachnephritiker noch inficirend wirkten und dann hätte er gerne z. B von einem Findelhausarzt vernommen, in wie weit die Angaben von Kjellberg über die grosse Häufigkeit von Nephritis nach acutem und chronischem Darmkatarrh kleiner Kinder auch anderwärts sich bestätigen.

Ueber die Behandlung der Diphtherie mittelst Einblasen von Zuckerstaub.

Herr Lorey-Frankfurt a. M.

Die grosse Zahl der Todesfälle an Diphtherie, von Jahr zu Jahr zunehmend, das Fehlen einer sicheren Therapie gegen diese mörderische Krankheit, lassen es gerechtfertigt erscheinen, über ein Kurverfahren zu berichtigen, welches jederzeit leicht anwendbar, mit keinem Nachtheil für den Organismus verbunden ist. Meine nun seit $^3/_4$ Jahren gesammelten, ziemlich zahlreichen Beobachtungen erlauben mir den Ausspruch, dass mit demselben, wenn regelmässig durchgeführt, überraschend gute Resultate erzielt werden.

In Betreff des Wesens der Diphtherie wird jetzt wohl allgemein angenommen, dass der Krankheitserreger von Aussen in den Organismus eindringt. Die Untersuchungen von Klebs und Löffler haben uns das Vorhandensein eines der Diphtherie eigenthümlichen Bacillus wahrscheinlich gemacht, wenn es auch nach dem Berichte von Hofmann noch nicht möglich gewesen, constante Unterschiede zwischen virulenten und nicht virulenten Culturen aufzufinden.

Örtel beschreibt in seinem neuesten klassischen Werke den Diphtherie-Bacillus als stäbchen- und kettenbildende Coccen.

Dieselben erregen auf der Schleimhaut eigenthümliche Entzündungserscheinungen mit reichlicher Ausscheidung von Leucocythen, als Reaction gegen die Eindringlinge. Die Spaltpilze gelangen in diese Zellen, zersetzen die Eiweisskörper der Letzteren. Die Producte dieses Zerfalles sind die Ptomaine. In dem Entstehen der letzteren haben wir die deletäre Wirkung der Diphtherie zu suchen.

In Betreff der Behandlung der Erkrankten wird jetzt von den meisten Aerzten nach der von Örtel bereits vor Jahren angegebenen Richtschnur verfahren. Dieselbe lautet in kurzen Worten: „Massenhafte gewaltsame Ablösung der Pseudomembranen, Aetzungen sind nutzlos und gefährlich. Es ist zu erstreben, die durch die Diphtherie bedingte entzündliche Reaction der Schleimhaut nicht zu bekämpfen, sondern in energischer Weise zu rascher und ausgiebiger Eiterproduction anzuregen.“

Bekanntlich gelten in diesem Sinne wirkend hauptsächlich Papaiotin und Aqua calcis. Nächstdem sind desinficirende Mittel mit der erkrankten Schleimhaut in Berührung zu bringen und so die Weiterverbreitung zu bekämpfen.

Zur Erfüllung beider Aufgaben der Behandlung habe ich gefunden, dass durch häufiges Einblasen von feinstvertheiltem Zucker, den sog. Zuckerstaub des Pharmacopoe, auf die erkrankte Schleimhaut ganz ausserordentlich günstige Wirkung erzielt wird.

Das Verfahren selbst ist höchst einfach, am Besten mittelst eines kleinen Apparates auszuführen, der aus einer Glasröhre mit Fenster zur Aufnahme des Pulvers, und Gummiballon mit Schlauch zusammengesetzt wird. Die Gläsröhre ist natürlich nach jedesmaligem Gebrauche zu reinigen und zu desinficiren. Der Zuckerstaub wird möglichst reichlich und oft, je nach der Stärke der Erkrankung über die Mandeln, die Rachenwand und in die hintere Nasenhöhle geblasen. Bei Ergriffensein des Kehlkopfes auch über den Eingang des letzteren. Nach der Tracheotomie, besonders wenn die Expectoration stockt, durch die Canüle in die Trachea.

Ich habe nunmehr über 80 Beobachtungen genau aufgezeichnet und zusammengestellt. Die beobachteten und behandelten Fälle umfassen alle Perioden des Kindesalters vom ersten Lebensjahre an, ferner einige Erwachsene, besonders Angehörige der erkrankten Kinder. Ebenso sind alle Formen und Grade der Diphtherie bei dieser Zusammenstellung vertreten.

Wenn ich hier natürlich keine ausführliche Casuistik vortragen kann, so sei wenigstens in kurzen Zügen das Ergebniss derselben mitgetheilt:

1. Die Dauer und Ausdehnung des diphtheritischen Beleges wird wesentlich abgekürzt, damit die Gefahr der Allgemeinerkrankung des Organismus vermindert. Besonders liess sich dies erkennen bei Fällen, welche frisch erkrankt zur Behandlung kamen.

2. Der häufig vorhandene faulige Geruch schwindet meist nach ein- oder mehrmaligem Einblasen des Zuckerstaubes.

3. Die Schleimhaut der Tonsillen und des Pharynx erscheint frischer und belebter. Die Membranen heben sich ab, werden locker, rahmartig. Es entwickelt sich eine reichliche schleimige Absonderung.

4. In manchen Fällen, bei welchen bereits Zeichen von Ergriffensein des Kehlkopfes vorhanden waren, wurde der Husten nach jedesmaligem Einblasen von Zuckerstaub über den Kehlkopf lockerer, und die beunruhigenden Erscheinungen gingen allmählich zurück.

Die günstige Wirkung des Zuckers auf schlechte Granulationen ist schon sehr lange bekannt. In den letzten Jahren ist derselbe wieder auf verschiedenen Kliniken beim Verband verwendet worden.

Zuckerstaub wirkt speciell im Pharynx auf die entzündete Schleimhaut wohlthätig und schmerzstillend. Dadurch, dass noch so reichliche Anwendung desselben mit keinem Nachtheil für den Organismus verbunden, verdient er entschieden Vorrang vor vielen zur örtlichen Desinfection bei Diphtherie empfohlenen und verwendeten Mitteln.

Durch Eindringen der feinsten Zuckerstaubpartikelchen in die Schleimhautfalten wird behufs Auflösung derselben ein Säftestrom nach der Oberfläche erzielt, dem wir gewiss das Vermögen zutrauen dürfen, nicht zu tief eingedrungene feindliche Organismen an die Oberfläche zu befördern. Ob dieselben durch die concentrirte Zuckerlösung unschädlich gemacht werden, oder ob in solcher dem Diphtherie-Bacillus feindliche Organismen sich entwickeln, wie Prof. Weigert geneigt ist, anzunehmen, bedarf weiterer Untersuchung von Fachmännern.

Ein fernerer Vorzug der Zuckereinblasungen von einfachen desinficirenden Ausspülungen mit Aqua caliis etc. beruht in der länger andauernden, und dadurch mehr in die oberen Gewebschichten ein-

dringenden Wirkung des Zuckerstaubes. Häufige nachträgliche Ausspülungen der Rachenhöhle sind natürlich auch wünschenswerth, am Besten mit schwacher Kochsalzlösung, schon um den reichlich im Pharynx sich ansammelnden Schleim und die losgelösten Membranen zu entfernen. Jedoch schadet auch das Verschlucken der letzteren nichts, indem bekanntlich diphtheritische Erkrankung der Magenschleimhaut zu den grössten Seltenheiten gehört.

Dass daneben die Allgemeinbehandlung des Erkrankten nach den bekannten Grundsätzen zu leiten ist, versteht sich von selbst. Von Medicamenten wende ich mit Vorliebe Apomorphin, 0,05 bis 0,1 auf 120 Mixtur an, besonders wenn sich die ersten Zeichen von Ergriffensein des Kehlkopfes bemerkbar machen. Nach Ablauf des acuten Stadiums der Erkrankung ist es meist zweckmässig ein leicht verdauliches Stahlpräparat (Tinctura ferri chlorati cum Glycerin aa.) längere Zeit nehmen zu lassen.

Zum Schlusse will ich noch der Fälle gedenken, welche im Spitale an Sepsis oder Pneumonie in Folge von Diphtherie gestorben sind. Bei einer Anzahl derselben wurde während des Krankheitsverlaufes ausgedehnte Ulceration in Pharynx mit starkem Belege und Foetor notirt. Die von Prof. Weigert oder seinem Assistenten ausgeführten Sectionen ergaben bei diesen Kindern eine auffallend vorgeschrittene Heilung der örtlichen Erkrankung, im Vergleiche von nicht mit Zuckereinblasungen behandelten Fällen.

Fortgesetzt habe ich Gelegenheit, diese auffallend günstige Wirkung der Zuckerbehandlung bei Diphtheritis zu beobachten. Ich habe den sicheren Eindruck gewonnen, dass leichtere Fälle eine bedeutend kürzere Heilungsdauer bei Anwendung derselben erfordern, manche im Beginne recht schwer erscheinende Erkrankung bei sofortiger ausgiebiger Durchführung der Zuckereinblasungen einen raschen, günstigen Verlauf genommen.

Diese Erfolge, verbunden mit dem leichten und unbedenklichen Heilverfahren berechtigen gewiss, die Zuckereinblasungen zu empfehlen: nicht als Specificum, sondern als ein Mittel, welches wie kaum ein Anderes geeignet ist, die von Örtel für die Behandlung der Diphtherie gestellte Aufgabe zu erfüllen.

Ueber Diphtheritis-Behandlung mit der sogenannten Wachsmuth'schen Methode nach den im Kinderhospital zu Lübeck gesammelten Erfahrungen.

Herr **Pauli**-Lübeck.

Für eine Diphtheritis-Heilmethode ist heutzutage gewiss keine besondere Empfehlung mehr die Mittheilung, dass bei Anwendung derselben kein oder fast kein Todesfall vorgekommen sei, dass sie ausnahmslos die Tracheotomie überflüssig mache, indem selbst in den extremsten Fällen sofortige Besserung und sichere Heilung eintrete; im Gegentheil wirkt eine solche Anpreisung eher abschreckend, denn es drängt sich sofort der Gedanke auf, dass wieder einmal die bei einer leichten Epidemie gesammelten günstigen Erfahrungen den Autor bewogen, das hierbei angewandte Mittel als Panacee gegen Diphtheritis hinzustellen. Nicht ermuthigender ist es ferner, wenn zugleich bei der Definition des Begriffes „Diphtheritis“ allen Ernstes 6 Stadien derselben angenommen werden, von denen erst das vierte unserer jetzigen Auffassung von Diphtheritis entspricht. Kommt schliesslich noch hinzu, dass die ganze Methode in einer äusserst enthusiastischen, sanguinischen, dabei aber völlig unwissenschaftlichen Weise empfohlen, ja ausgerechnet wird, wie viel Menschenleben bei Anwendung derselben in den vorhergegangenen Jahren hätten gerettet werden können, so ist damit das Schicksal derselben besiegelt, d. h. nur wenig Aerzte werden sich dazu entschliessen, diese Methode anzuwenden und zu prüfen.

So ist es denn auch mit der sogenannten Wachsmuth'schen Diphtheritis-Heilmethode gegangen.

Weil sie eben alle oben geschilderten Vorzüge besitzen wollte, so war es natürlich, dass trotz der seit dem Jahre 1882 unermüdlich erneuten Empfehlungen des Dr. Wachsmuth andere Erfahrungen in Betreff dieses Heilverfahrens nicht bekannt geworden sind.

Und doch sind nach den Resultaten, die wir im Lübecker Kinderhospital seit December 1886 gemacht haben, die mit dieser Methode erzielten Erfolge so günstige, dass sie entschieden zu weiterer Prüfung und Anwendung auffordern.

Die Methode besteht nun im Wesentlichen aus einer bis zum Verschwinden der Membranen fast ununterbrochen fortgesetzten

Schwitzkur mittelst Einschlagen des ganzen Körpers der Kinder in Priessnitz'sche Umschläge, und zwar folgendermassen: Zunächst bleibt eine solche Volleinpackung 3 Stunden liegen; dann werden die Kinder, nach raschem Abreiben mit kühlem Wasser, in eine wollene Decke 1 Stunde lang gehüllt; in der fünften und sechsten Stunde werden sodann, je nach der Körpertemperatur, viertel- oder halbstündliche, nur vom Hals bis an die Hüften reichende Priessnitz'sche Umschläge über Brust und Leib gemacht. Dieser sechsstündliche Turnus wird noch zweimal wiederholt, so dass das Kind von Morgens 6 Uhr bis Nachts 12 Uhr fortwährend im Schweisse liegt, zu dessen reichlicherer Hervorbringung in der ersten und zweiten Stunde Fliederthee gereicht wird. Von 12 Uhr Nachts bis 6 Uhr Morgens hat das Kind völlige Ruhe, nur ein kleiner Priessnitz'scher Halsumschlag wird angelegt. Innerlich erhalten die Patienten Kali chloricum in 2procentiger Lösung; die älteren gurgeln damit. Von grosser Wichtigkeit ist auch, dass auf gute Ventilation des Saales geachtet wird; wo letztere fehlt, empfiehlt sich öfterer Zimmerwechsel.

In dem Lübecker Kinderhospitale wurden nun vom December 1886 bis September 1888 180 an Diphteritis erkrankte Kinder verpflegt; von diesen mussten 58 gleich bei der Aufnahme tracheotomirt werden. Von den somit verbleibenden 122 Kindern wurden 110 nach der oben beschriebenen Methode behandelt, wobei nur je nach dem Fall die Art der Einpackungen modificirt wurde; so z. B. wandten wir bei den bereits mit Larynx Affection Aufgenommenen meist nur die grossen Einpackungen, und zwar die ersten zwei Tage ununterbrochen an. Die übrigen 12 waren entweder Fälle, die schon in den ersten Stunden nach der Aufnahme starben, oder solche, bei denen die Diphtheritis nicht charakteristisch genug ausgebildet war. — Es kommen nun noch von 16 Scharlachkranken 7 ebenfalls der Schwitzkur wegen starker Diphtheritis unterworfene Kinder hinzu. Von diesen 117 Kindern litten 21 an leichter, aber natürlich doch sicher charakterisirter Diphtheritis, 52 an mittelschwerer (grössere Beläge auf den Tonsillen, höheres Fieber, jedoch ohne Tendenz zu rascher Verbreitung auf den weichen Gaumen und die Nase), während bei 44 schwere Diphtheritis vorhanden war, mit grossen, dicken, sich rasch ausbreitenden, übelriechenden Belägen auf beiden Tonsillen, dem Zäpfchen und weichen Gaumen, meist auch mit Nasen-Diphtherie complicirt.

Es ist uns nun durchaus nicht gelungen, sämmtliche Kinder wiederherzustellen, sondern es starben an Diphtheritis[1]) 14 Kinder, 8 der schweren, 6 der mittelschweren Form (von letzteren 5 nach Tracheotomie), auch mussten 9 nach 1—3 Tagen tracheotomirt werden wegen Fortschreitens der Affection auf den Larynx, aber die Lösung der Membranen erfolgte fast ausnahmslos rascher, wie wir es bisher bei Kali chloricum, Ol. Terebinth., Chinolin und 5prozentigen Carbolsäure-Inhalationen gewohnt waren. Auch bei der schweren Form mit dicken, weit verbreiteten und übelriechenden Belägen gelang es oft innerhalb 2—4, meist in 3 Tagen, die Membranen zum Verschwinden zu bringen, und recht oft hatten wir Gelegenheit zu beobachten, wie selbst ausgedehnte Beläge innerhalb der ersten 24 Stunden sich lockerten, so dass sie sich ohne Mühe und Läsion wegwischen liessen, namentlich wenn die Fälle frisch zur Behandlung kamen. Fieber und Geruch hörten meist schon am 2. Tage auf. Es stiessen sich die Membranen ab bei leichteren Fällen (21) in $1\frac{1}{2}$ Tagen, von den mittelschweren bei 30 in 1—2, bei 18 in 3, und bei 4 in $3\frac{1}{2}$-4 Tagen; von der schweren Form bei 31 in 2—4 und bei 9 in 5-6 Tagen, während bei 4 Kindern die Beläge bei dem am 3., 4., 8. und 14. Tage nach der Aufnahme erfolgten Tode noch persistirten. Wenn die Beläge länger als 3 Tage haften blieben, dann war die Neigung der Kinder zum Schwitzen meist gering; im Allgemeinen konnte man sagen, je stärker die Schweisssecretion war, desto rascher trat die Lösung der Membranen ein.

Relativ häufig blieben, nach Abstossung der Membranen selbst, mehrere stecknadelkopfgrosse, gelbliche Punkte (in den Lacunen steckende Pfröpfe) auf den Tonsillen noch mehrere Tage bestehen, auch trat bei 6 Kindern einige Tage nach Beseitigung des Belags, meist ziemlich plötzlich (Reinfection durch frische Fälle ausgeschlossen) ein neuer Belag auf, der indessen rasch wieder verschwand und nur mitunter eine erneute Schwitzcur nothwendig machte.

Gegen Heruntersteigen der Affection in den Larynx schützte die Methode nicht immer, es kam jedoch nur 5 Mal dazu und mussten von diesen 5 Fällen 4 tracheotomirt werden; bei einem konnte die Operation umgangen werden, da die obturirenden Membranen ausgehustet wurden. Von 8, mit bereits eingetretener

---

1) Zwei Scharlach-Todesfälle kommen hier nicht in Betracht, da bei diesen nicht die Diphtheritis Todesursache war.

Larynx-Affection aufgenommenen Kindern, die meist zur Vornahme der Tracheotomie gesandt waren, deren Zustand aber ein Hinausschieben der Operation noch gestattete und bei denen, im Vertrauen auf unser Verfahren, dies angewandt wurde, genasen 3, ohne dass eine Operation nothwendig wurde. Hierzu kommen noch 2, an genuinem Croup und Larynx-Stenose erkrankte Kinder, bei denen derselbe Erfolg verzeichnet werden konnte.

Um auf die Todesfälle zurückzukommen, so starben im Ganzen 14 Kinder, 3 bereits einen Tag nach der Aufnahme, also mit letzteren 12,75 Procent, ohne dieselben 10 Procent. Im gleichen Zeitraum starben in Lübeck überhaupt von 769 angemeldeten Diphtheritis-Fällen 131, also 15,73 Procent. Ich füge dies nur der Vollständigkeit wegen an, ohne hieraus einen Schluss auf den Werth der Methode zu ziehen, möchte nur darauf aufmerksam machen, dass naturgemäss in einem Kinderhospital viel mehr schwere Fälle confluiren, als man sie im Durchschnitt zu gleicher Zeit in der Stadt findet (hier im Hospital von 110 Fällen 44 schwere), was ja nicht zu Ungunsten dieses Verfahrens spricht.

Was nun, ausser der raschen Loslösung der Membranen, ganz besonders hervorzuheben ist und die Methode werthvoll erscheinen lässt, ist der Umstand, dass trotz der Strapazen des energischen Schwitzens die Kinder grösstentheils gleich nach Aufhören der Einpackungen im Stande waren, aufzustehen, und leichte und mittelschwere Fälle selten länger, wie 6—8 Tage im Hospital zu bleiben nöthig hatten, so dass sie die Schwitzcur nicht sonderlich angegriffen zu haben schien; im Gegentheil vertrugen die Kinder ausnahmslos die ganze Procedur sehr gut.

Wenn ich die in der Privatpraxis behandelten Fälle nicht in den Kreis meiner Betrachtungen gezogen habe, so geschah es aus dem Grunde, dass hier nicht, wie in einem Hospital, stets die Garantie gegeben ist für eine genaue und verständige Ausführung aller Anordnungen; im Ganzen aber deckten sich die Resultate mit den eben mitgetheilten. In Fällen, bei denen sich die Abstossung unverhältnissmässig verzögerte, konnte fast stets nachgewiesen werden, dass das Kind in Folge mehr oder weniger unrichtiger Ausführung der Einpackungen nicht so zum Schwitzen gebracht wurde, wie es wünschenswerth war. Der Ausführung der Einpackungen selbst stellte man in der Privatpraxis fast nie Widerstand entgegen, im Gegentheil waren die Eltern sehr geneigt, diesem im Grunde ja volksthümlichen Heilverfahren volles Vertrauen entgegen zu bringen.

Theoretisch denkt sich Wachsmuth die Wirkung so, dass durch das forcirte Schwitzen dem Blute rasch Wasser entzogen, dieses salzhaltiger, und dadurch für die im Blute kreisenden Bacillen ein ungünstiger Nährboden geschaffen wird, wodurch diese rascher zu Grunde gehen.

So kann ich nicht umhin, auszusprechen, dass die oben beschriebene Methode, eine werthvolle Bereicherung in der Diphtheritis-Behandlung, zur Anwendung zu empfehlen ist, da neben rascher Lösung der Membranen das Allgemeinbefinden der Kinder nicht alterirt wird. Es liegt dies eben darin, dass keinerlei differente, den Organismus leicht gefährdende Mittel dabei angewandt werden, sondern nur ein völlig naturgemässes.

Ich darf zum Schlusse noch hinzufügen, dass mehrere meiner Lübecker Collegen sich von den Vorzügen dieser Behandlungsweise überzeugten und dieselbe jetzt anwenden.

Discussion zu dem Vortrag Lorey und Pauli.

Herr Biedert-Hagenau hatte auch einen Vortrag über Pulvereinblasungen bei Diphtherie anmelden wollen, zog aber vor, seine Bemerkungen an den Lorey'schen Vortrag anzuschliessen. Er hat mit Naphthalineinblasungen ähnliche Erfolge in Bezug auf Erzielung feuchter, frischer Rachenschleimhaut und schneller Losstossung der Membranen gehabt. Eine ähnliche Durchfeuchtung, Granulationsbeförderung und Reinigung hat er bei zahlreichen Anwendungen des Naphthalin auf unreine äussere Wunden früher beobachtet und ist dadurch zur Anwendung gekommen, da seit $1\frac{1}{2}$ Jahren auch bei andern bekannten Aerzten gute Erfolge in Fällen dieser Racheneinblasungen erreicht wurden. Ob Naphthalin oder der durch Geschmack sich empfehlende Zucker besser wirken, bittet Herr Biedert die Herren Collegen zu versuchen. Als Instrument empfiehlt sich der gewöhnliche Insectenpulverbläser, dessen Ballon halb mit Pulver gefüllt wird.

Zu dem Vortrag des Herrn Pauli ist zu bemerken, dass die feuchten Einpackungen von Rauchfuss herrühren, insbesondere für Kehlkopfkroup und da nach deutlichen Erfahrungen des Redners lösend auf die Membranen und die Stenose wirken. Da aber hierbei viel Flüssigkeit zugeführt und im Zimmer verdampft werde, so kann keine Bluteindickung nach Wachsmuth, sondern nur im Gegentheil eine Plethora mit verstärkter Schleimhautsecretion die Ursache der guten Wirkung gewesen sein, wahrscheinlich auch in den Pauli'schen Fällen, da die feuchten Einpackungen hierzu führen müssen und wahrscheinlich dort viel getrunken wurde.

Herr Meinert-Dresden stimmt Herrn Biedert bei, welcher in der Durchfeuchtung der Gewebe den wirksamen Factor sieht. Und zwar glaube er, dass es, um das weitere Eindringen pathogener Mikroorganismen zu verhüten, im Wesentlichen auf Erzeugung eines centrifugalen Saftstroms ankomme (mag er sich in Drüsen oder in peripheren Lymphgefässen etabliren). Alle beliebt gewordenen antidiphtheritischen Mittel entfalten in energischer Weise eine derartige, namentlich in vermehrter Speichelsecretion zum Ausdruck gelangende Wirkung; von dem intern gereichten Kali chloricum, Pilocarpin, und die von Rauchfuss empfohlene reiche Flüssigkeitszufuhr, von local applicirtem Chinolin, Glycerin, Zucker. Möglichste Erhöhung des Vorraths an Gefäss- und Gewebsflüssigkeit durch reichliche Einflössung indifferenten Getränkes möchte er deshalb als unentbehrliche Vorbedingung eines kräftigen centrifugalen Saftstroms in erster Linie empfehlen.

Herr Thomas-Freiburg ist von Taube-Leipzig gebeten, zu erklären, dass ihm die Zuckereinblasungen nach Lorey'scher Methode nichts genützt hätten.

Das Wachsmuth'sche Buch enthält eine grosse Menge unzuverlässiger Angaben.

Herr Happe-Hamburg erwähnt, dass Flores Benzoës sich ihm als wirksam erwiesen hätten und verlangt eine ausgiebige Ernährung.

Herr Pott-Halle erwähnt zur Behandlung der Diphtherie: Die Eintropfungen von Glycerin in die Nase. Eine Lösung der Membranen wird auf die mildeste und schonendste Weise dadurch erreicht.

Herr Lorey erwidert Biedert, dass er gerade auf Pulverbläser mit Glasröhre Werth lege, wegen der ausgiebigen Desinfection nach der jedesmaligen Einblasung.

Dem Einwande von Thomas, dass er trotz der Zuckereinblasungen auch über Todesfälle berichte, ist zu entgegnen, dass, sobald einmal die Sepsis eingetreten, von keiner Behandlung etwas zu erwarten sei, dass es aber durch diese Einblasungen, wenn der Fall zeitig zur Behandlung komme und dieselben regelmässig und ausgiebig durchgeführt würden, es gelinge, die Allgemeininfection des Organismus zu verhüten, resp. den drohenden Eintritt einer solchen erfolgreich zu bekämpfen.

Herr Pauli weist auf die eingangs seines Vortrages gemachte Verurtheilung der Art des Wachsmuth, seine Methode in einer solch überschwänglichen Weise zu empfehlen, hin, ferner dass er die theoretischen Erwägungen lediglich als Ansicht Wachsmuth's referirt und führt an, dass auch in seinen Fällen die Kinder zu trinken bekamen, soviel sie wollten.

Herr Biedert: Zum Schluss möchte ich bemerken, dass das Ergebniss der von vertrauenswürdigen Beobachtern heute mitgetheilten Erfolge sich dahin wohl zusammenfassen lässt, dass eine Lösung der Membranen durch vermehrten Sectionsdruck auf der befallenen Schleimhaut das Wesentliche ist.

Ueber eine Rubeolen-Epidemie.

Herr **Rehn**-Frankfurt a. M.

Nachdem auf dem Londoner internationalen Aerzte-Congress im Jahre 1881 die Existenz der Rubeolen als einer eigenartigen contagiösen Infectionskrankheit mit nahezu vollständiger Uebereinstimmung anerkannt worden ist, wesentlich von Seiten englischer, amerikanischer und deutscher Gelehrten, besteht wohl heute kein Zweifel mehr über die Richtigkeit der Thatsache und alle massgebenden Schriftsteller des In- und Auslandes haben dieselbe acceptirt. Gleichwohl ist die Kenntniss der Erkrankung meiner Erfahrung nach nicht in dem Grad zum Gemeingut der weiteren ärztlichen Kreise geworden, dass es nicht gestattet wäre, bei passender Gelegenheit wieder einmal in Kürze auf den charakteristischen Symptomencomplex hinzuweisen, um so mehr, als Rubeolen-Epidemien gegenüber denen von Masern und Scharlach zu den Seltenheiten zählen. Ich selbst wenigstens war erst in dem letztverflossenen Sommer in der Lage, eine solche zu beobachten, nach einer nahezu 30jährigen ärztlichen Thätigkeit.

Die betreffende Epidemie erstreckte sich auf die Monate Mai bis August 1888, wobei der Monat Juni die höchste Erkrankungsziffer aufwies. Masern und Scharlach kamen gleichzeitig, jedoch nicht in gehäufter Zahl vor; ausserdem wurden sicher, besonders zu Anfang der Epidemie, zweifellose Rubeolen-Fälle als Masern leichter Art aufgefasst. Die Erkrankung betraf fast ausschliesslich Kinder. Meine Beobachtungen umfassen einige 40 Fälle, worunter nur 2 Erwachsene. Die Kinder gehörten in der überwiegenden Mehrheit dem schulpflichtigen Alter an; von den so Erkrankten wurden dann die jüngeren Geschwister inficirt. Unterhalb des 2. Lebensjahres fällt keine meiner Beobachtungen. Knaben und Mädchen erkrankten in nahezu gleicher Zahl.

Das Symptomenbild war in allen Fällen, den bekannten Schilderungen entsprechend, scharf ausgesprochen.

Ein Prodromalstadium fehlte entweder ganz oder erstreckte sich nur auf wenige Stunden, höchstens einen Tag (nur in 2—3 Fällen wurde beobachtet, dass die Kinder einige Nächte vor dem Ausbruch des Exanthems bereits fieberten). — Die Symptome dieses Stadiums waren die denkbar leichtesten: leichtes Hitzegefühl in den Augen, Schnupfen, selten Husten, meist Hüsteln, im

Uebrigen Frösteln oder unbehagliches Hitzegefühl, Abgeschlagenheit, mässiger Stirn- oder Hinterhauptsschmerz.

Puls und Temperatur zeigten in den wenigen Fällen, welche in diesem Stadium zur Beobachtung kamen, ganz oder fast ganz normales Verhalten; nur in einem Falle hatte die sorgsame Mutter während zweier Nächte Temperaturen bis zu 39 gemessen.

Bemerkenswerth ist, dass bei einigen Kindern bereits in diesem Stadium Drüsenanschwellungen, besonders hinter den Ohren gefunden wurden. Mit oder ohne Prodrome erschien sodann das Exanthem im Gesicht, zumal über dem Nasenrücken, sich beiderseits nach der Wangenhöhe ausbreitend, ferner auf der Stirn, am Kinn und hinter den Ohren, in Form kleiner hellrother, bisweilen leicht bräunlich gefärbter Papeln, um sich rasch über Hals, Brust und Leib und Rücken auszudehnen, meist aber über der Glutäalgegend scharf abzuschneiden. Parallel mit der Affection der Haut ging die der betreffenden Schleimhäute, d. h. der Lidbindehaut, der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut, wobei besonders am weichen Gaumen fast stets die körnige Schwellung der Drüschen- und Fleckenform hervortrat. Von den hiervon abhängigen subjectiven Symptomen ist zu bemerken, dass die Lichtscheu meist gering war, ebenso der Husten, welcher zuweilen sogar völlig fehlte. Oft war starker Niessreiz vorhanden; ausserdem klagten ältere Kinder über ein stärkeres Hitzegefühl im Mund. — In fast allen Fällen waren jetzt noch mehr und später die Lymphdrüsen hinter den Ohren und seitlich am Hals resp. Nacken deutlich geschwellt, meist auch empfindlich gegen Druck.

In vielen Beobachtungen waren in diesem Eruptionsstadium Puls und Temperatur ebenfalls normal oder überschritten das Normale nur um ein Geringes; nur in wenigen erreichte die Temperatur Grade von 39 und einigen Zehnteln.

Das Allgemeinbefinden war demnach meist ungestört, der Appetit erhalten, Durst in höherem Grade selten. Mit der stärkeren Hyperämisirung der Papeln in ihrer Umgebung, ihrer hierdurch bedingten Annäherung und Gruppirung erhielt dann das Exanthem seine tiefere Färbung (vom Hell-, oft Ziegelrothen zum dunklen Roth) und Configuration, derart, dass die Eruption bald gruppenförmig, bald geradezu linienförmig angeordnet, immer aber deutlich von unregelmässigen normalen Hautstellen unterbrochen war.

Oefter schon in der zweiten Hälfte des 1. Tages, in der Regel am 2. Tage, verbreitete sich dann das Exanthem über die Glutäal-

gegend und die Extremitäten, wobei die Streckseiten der letzteren vorzugsweise befallen waren, und während es hier die papulöse Form zeigte, war es ein mehr einfach fleckiges an den Beugeseiten. Hinzufügen will ich noch, dass die Eruption an den Unterschenkeln stets am schwächsten ausgebildet war. An diesem zweiten Tage pflegte das Exanthem am Rumpfe schon stark abzublassen, oft bis zum Verschwinden, während es im Gesicht gerade eine höhere Intensität erreicht hatte, so dass es über Nasenrücken und Wangen confluirte. (Eine Confluenz sah ich ausserdem nur oberhalb der Hand- und Kniegelenke, an der Rückseite.) Auch die Schleimhäute zeigten am 2. Tage meist stärkere Hyperämisirung.

Temperatur und Puls verhielten sich wie am ersten Tag, nur in wenigen Fällen waren febrile Erscheinungen vorhanden. Am 3. resp. 4., selten erst am 5. Tage war das Exanthem in der Regel bis auf eine kaum bemerkbare blassbräunliche Pigmentirung der Follikel verschwunden.

Die Untersuchung des Harns hat mir in den vielen untersuchten Fällen nichts Pathologisches, d. h. keinen Eiweissgehalt, ergeben.

Wie bemerkt, sind endlich Complicationen von mir in keinem Fall beobachtet worden; ich kann hinzufügen, dass auch Nachkrankheiten nicht vorkamen.

Die Contagiosität der Rubeolen ist über allen Zweifel erhaben. Die Ansteckung erfolgte überwiegend in den Schulen durch die ganz plötzlich während der Unterrichtsstunden mit Gesichts-Exanthem erkrankenden Kinder. So erkrankten z. B. in einer Mädchenschule im Monat Juni 12,36 Procent der Kinder an Rubeolen, welche als solche zur Kenntniss gelangten; mit den Fällen, die nicht angezeigt oder als Masern declarirt wurden, stellt sich die Ziffer noch ganz anders.

Eine besonders interessante Frage ist die nach der Zeitdauer der Incubation. Von den deutschen Autoren wird dieselbe ziemlich übereinstimmend auf etwa 2½ Woche angegeben. In einer neueren kleinen Veröffentlichung von Raymond (Revue mens. Mars 1888) spricht sich Verfasser für eine solche von 17—20 Tagen aus. Dagegen glaubte z. B. Dr. Cheadle gelegentlich seines Vortrags bei dem Londoner Congress auf Grund zweier Fälle ganz reiner Beobachtung, d. h. von Fällen, in welchen die betreffenden Kinder der Ansteckung nur einmal, für kürzeste Zeit ausgesetzt waren, eine Incubationsdauer von je 11 und 12 Tagen bis zum ersten Erscheinen des Exanthems annehmen zu sollen. Dr. Smith, Newyork, liess

sogar die Incubationsdauer zwischen 7, vielleicht noch weniger, und 21 Tagen schwanken. Diesen Angaben gegenüber will ich in Kürze bemerken, dass die zuverlässigsten meiner Beobachtungen eine Incubationsdauer von genau 17 Tagen, den Tag der Ansteckung und den des Erscheinens des Exanthems im Gesicht mit eingerechnet, ergeben haben, und dass wahrscheinlich da, wo sich 18—20 Tage verzeichnet finden, die Ansteckung einfach am 2.—4. Tag des Exanthems erfolgt ist. Eine Contagiosität in dem, wenn überhaupt vorhandenen Prodromalstadium oder gar nach abgelaufenem Exanthem anzunehmen, habe ich nach meinen Beobachtungen keine Veranlassung.

Gemäss der von mir soeben gegebenen Symptomatologie der Erkrankung wird sich die Eigenartigkeit derselben von Neuem in Klarheit ergeben, wenigstens wo es sich um ein epidemisches Auftreten handelt. Sporadische Fälle können immerhin diagnostische Schwierigkeiten machen, ebenso wie Rubeolen-Epidemien von schwererem Charakter, von welchen Dr. Cheadle (s. Londoner Congress-Bericht Bd. IV) eine beschrieben hat.

Immerhin scheint mir für die Rubeolen-Epidemien der gewöhnlichen Form eine Verwechslung mit Morbillen nahezu ausgeschlossen. Brauche ich in der That noch an die feststehende Incubationsdauer der Masern von 9—10 Tagen bis zum Auftreten des Enanthems, das Auftreten des Exanthems am 13.—14. Tag, an die oft schweren Symptome des Prodromal-Stadiums, an die den Rubeolen gegenüber stets erheblichen Allgemein-Symptome des exanthematischen, die Complicationen dieses und des postexanthemischen zu erinnern, wie sie sich mindestens in einer Anzahl von Fällen bei jeder Masern-Epidemie präsentiren? Auf den Charakter des Exanthems möchte ich demgegenüber weit weniger Werth legen, obgleich das Masern-Exanthem viel stärkere Follikel-Schwellung und Hyperämisirung der Haut, damit auch viel dunkelrothe Färbung aufweist.

Freilich sind übrigens diejenigen Autoren sehr auf dem Irrweg, welche ihre Rubeolen-Diagnose auf die Thatsache stützen wollen, dass die betreffenden Erkrankten schon Masern überstanden hatten, denn ein zwei- und selbst dreimaliges Befallensein von Masern zählt nicht zu den Seltenheiten. Es schützt die Durchmaserung auch nicht vor den Rubeolen, ebensowenig, wie überstandene Rubeolen vor Masern schützen.

Mit Scharlach sind Rubeolen absolut nicht zu verwechseln, es sei denn, dass ersterer ohne charakteristische Halsaffection mit

unbedeutendem, irregulärem Exanthem und fieberlos aufträte, bei gleichzeitig herrschenden Rubeolen, wie ich einen solchen Fall beobachtete. Hier klärte mich allerdings erst die Erkrankung des zweiten Kindes an normalem Scharlach auf. In solchen Fällen liegt die Wichtigkeit der Diagnose auf der Hand!

Dass die Scharlach- und die Rubeolen-Infection in demselben Individuum nebeneinander bestehen und zur Entwicklung gelangen können, wie dies auch für andere Infectionskrankheiten bekannt ist, lehrte mich ein anderer Fall, in welchem ein Knabe 14 Tage nach dem Beginn des Scharlachs an Rubeolen erkrankte. Derselbe war noch dadurch von weiterem Interesse, dass durch die im Verlauf des postexanthemischen Scharlach-Stadiums fortgesetzten zweimaligen täglichen Temperatur-Messungen die vollständige Fieberlosigkeit des Incubations-, Prodromal- und exanthemischen Stadiums der Rubeolen — ahnungslos — constatirt wurde.

Discussion.

Herr Thomas-Freiburg hat in Freiburg seit 12 Jahren zweimal Rötheln-epidemien beobachtet, die letzte grössere im vorigen Herbst und Winter; sie schloss an erneutes Auftauchen von Scharlacherkrankungen an und ging einer ausgebreiteten Masernepidemie vorher. In einigen Fällen konnte die Incubationsdauer der Rötheln auf reichlich 14 Tage bestimmt werden. Das Fieber war fast stets gering, fehlte häufig gänzlich, war höchstens ephemer. Das Exanthem war über den ganzen Körper ausgebreitet, also mehr masernartig verbreitet. Das Gesicht nicht theilweise frei wie bei Scharlach. Nähere Beziehungen zu Scharlach oder Masern.

Herr v. Heusinger-Marburg berichtet im Anschluss an den Rehn-schen Vortrag über eine von Oktober 1887 bis März 1888 in Marburg beobachtete Rubeolenepidemie, welche vorzugsweise Kinder in den ersten Schuljahren, kaum Kinder unter einem Jahr und selten Erwachsene befiel. Die Specifität der Krankheit ist zweifellos, erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens waren bei der Marburger Epidemie nicht vorhanden. In einer grösseren Anzahl von Fällen war es möglich, die Incubationszeit genau festzustellen und stellte sich heraus, dass dieselbe bei der Marburger Epidemie constant 16 (bez. 17) betrug.

Herr Lorey-Frankfurt a. M. erinnert an einen vor 2 Jahren von Sanitätsrath R. Klaatsch-Berlin veröffentlichten Aufsatz, in welchem die Symptome der Rubeolae genau beschrieben und die Trennung derselben von Masern oder leichtem Scharlach durchgeführt wird.

Zweite Sitzung: Freitag, den 21. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Thomas-Freiburg.

Ueber die Zweckmässigkeit der und die Indicationen zur operativen Behandlung der Knochen- und Gelenk-Tuberculose des Kindesalters.

Herr Sprengel-Dresden.

(Referat.)

Eine Besprechung der auf inoperativem Wege in der Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose erzielten Resultate ist berechtigt in der Absicht, auf das bisher Erreichte Rückschau zu halten und die Resultate mit denen der sonstigen Behandlungsmethoden zu vergleichen.

In kurzen Résumé-Reihen werden die Versuche, die Knochen- und Gelenktuberculose durch die Mittel der inneren Medicin, auf dem Wege der Klimatotherapie, ferner der Injectionsbehandlung (Colischer) etc. zu heilen, erwähnt. Die bezüglichen Versuche sind theils als gescheitert zu betrachten (interne Therapie), theils als berechtigt zu betrachten, vorausgesetzt, dass man sie durch operative Eingriffe unterstützt (Klimatotherapie), theils sind sie noch nicht abgeschlossen (Injectionsbehandlung).

Ausführlich besprochen wird demgegenüber die Frage:

Was leistet die operative Behandlung?

Redner sucht diese Frage an der Hand seines eigenen, genau beobachteten Materials von 225 operativ behandelten Fällen von Knochen- und Gelenktuberculose zu beantworten und zwar für alle grösseren Gelenke, für die Röhrenknochen, die Plattenknochen und die unregelmässigen Knochen.

Er kommt zu dem Resultat, dass die operative Behandlung im Allgemeinen eine günstigere Heilungsziffer erzielen lässt, als jede andere Behandlungsmethode. Die Prognose im Einzelfall wird abhängen

a) von der Grösse des operirten Knochens oder Gelenks,
b) von der Complication des Krankheitsfalles mit multipler Tuberculose.

Die vorstehenden Sätze werden durch ausführliche Zahlenangaben bewiesen.

Rücksichtlich der Indikationen schliesst sich Redner völlig den allgemein geltenden Anschauungen an, dass nämlich die Operation geboten ist, sobald man die Destruction eines Knochens oder Gelenks mit Sicherheit nachweisen kann. Meist ist dies nur möglich, wenn Abcesse oder Fisteln bestehen. Die probatorischen Incisionen im eigentlichen Sinne sind nicht zu empfehlen.

Für die operativen Eingriffe hat im Allgemeinen das Princip zu gelten, dass man sich bemüht, alles Kranke, aber nur das Kranke, zu entfernen; man kann dies am sichersten durch möglichst ausgedehnte Freilegung des Krankheitsherdes erzielen. Ist eine radicale Operation unausführbar (Spondylitis), so soll der operative Eingriff entweder unterlassen, oder möglichst lange hinausgeschoben werden, um dem tuberculösen Herd Zeit zum Ausheilen zu lassen. Der schonendste Eingriff ist unter den letzteren Umständen der beste (z. B. bei spondylitischem Abscess-Punction und Jodoform-Injection).

Multiple Tuberculose bietet an sich keine Contraindication gegen operative Eingriffe.

Discussion.

Herr Hagenbach-Basel hat es sehr begrüsst, dass diese wichtige Frage der Knochentuberculose auch einmal auf die Tractanden der pädiatrischen Section gesetzt worden ist, da doch in vielen Kinderspitälern gerade diese Knochenaffection einen grossen Theil des Krankenmaterials ausmacht. Er ist vollständig einverstanden mit dem Referenten, dass der ausgiebige, locale, operative Eingriff über alle anderen, mehr innern oder klimatischen Behandlungsmethoden zu setzen sei. Als wirksam für viele Fälle hat Herr Hagenbach die Ignipunctur nach Kocher vermisst im Referat. Seit mehreren Jahren hat Herr Hagenbach den Eindruck gehabt, dass in gewissen Fällen durch den operativen Eingriff eine Verallgemeinerung der Tuberculose erzeugt werde, sei es, dass bald nach der Operation Meningitis tuberculosa auftritt, und zwar namentlich nach Resection des Hüftgelenks, sei es, dass durch einen operativen Eingriff an irgend einem Knochen, z. B. einem Fusswurzelknochen eine multiple Tuberculose veranlasst wird, in der Art, dass an einem anderen entfernten Knochen, z. B. des Ellenbogengelenks ein neuer Herd auftritt. Herr Hagenbach hat durch einen seiner Assistenten diese Frage

statistisch zu entscheiden gesucht. In der Dissertation von Eichenberger: Ueber Weiterverbreitung tuberculöser Processe nach Operation im Kindesalter hat sich diese Annahme bestätigt durch den Vergleich der Fälle, die früher (vor der antiseptischen Zeit und vor der Zeit, wo die Indication alles Krankhafte möglichst zu entfernen immer mehr Geltung bekam) und die in den späteren Jahren operirt worden sind. — Es befinden sich darin namentlich zwei Tabellen, die das Gesagte erläutern. — Herr König hat ähnliche Beobachtungen auch schon gemacht und namentlich Meningitis tuberculosa mit der Hüftgelenkresection in Causal-Zusammenhang gebracht. Zu ähnlicher Anschauung ist Faber mit Wachtmann in einer Arbeit über die Bedeutung der Resection tuberculös erkrankter Gelenke für die Generalisation der Tuberculose in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie gelangt.

Da bis dahin die Frage noch nicht genügend beantwortet ist, in welchen Fällen eine solche Verallgemeinerung tuberculösen Processes auftritt, inwieweit auch die Art der Operation und Nachbehandlung, das Alter des Kindes u. s. w. in Betracht kommt, bleibt nichts anderes übrig, als einstweilen nach den üblichen Indicationen zu operiren; doch wäre zu wünschen, dass von anderer Seite auch in dieser Richtung das Material untersucht würde.

Herr Hagenbach ist schliesslich auch sehr zufrieden mit den Jodoform-Glycerininjectionen bei spondylitischen Abscessen; er wendet dieses Jodoformglycerin nach dem Vorgang von Billroth auch an nach partiellen Resectionen, Auslöfflungen, und hat eine raschere Heilung erzielt damit, als z. B. mit der Einreibung von Jodoformpulvern in die Operationswunde.

Herr Biedert-Hagenau bemerkt eine Lücke in dem sonst so ausreichend durchdachten Vortrag des Herrn Referenten, wie der Ueberlegung des Herrn Hagenbach, das nach seinen Erfahrungen so verschieden ist, dass es die Anschauung über die Erkrankung, die Prognose, Complicationen und Folgen der Operation entschieden beeinflussen muss. Fälle, in denen er die Granulationen gespickt mit Tub.-Bacillen fand, und in denen man sie mühevoll vergeblich sucht, können nicht gleichbedeutend sein. Nicht, resp. nur durch Impfung nachweisbare Sporen kann man nicht als Stellvertreter der Bacillen ansehen, wo deren Anwesenheit nicht dem Verlauf der Ausdehnung des Krankheitsprocesses entspricht, da jene zu nachweisbaren Bacillen auswachsen müssten, um zu wirken, wenn man nicht annehmen will, dass sie eine in jetziger Art nicht nachweisbare Form bekommen. Redner fragt den Herrn Referenten, ob er die Fälle, die er als Tuberculose bezeichne, auf Bacillen untersucht habe, oder ob nicht die Chirurgen um diesen Punkt mehr, als gut herumgehen. Es sei wahrscheinlich, dass die verschiedenen Ausgänge, sowie die von Herrn Hagenbach erwähnten Complicationen von der Rolle, welche die Tubercelbacillen wirklich bei den allgemein als chirurgische Localtuberculosen bezeichneten Affectionen spielen, beherrscht werden. Eingehende Untersuchung ihrer Fälle in der Richtung seitens der Chirurgie sei dringend wünschenswerth.

Herr Sprengel-Dresden erwidert Herrn Biedert gegenüber, dass bei seinen Fällen nur ausnahmsweise eine Untersuchung auf Tubercelbacillen stattgefunden hat. Er giebt zu, dass die Chirurgen auf diese Untersuchung zu wenig Werth legen. Dass sich die Bacillen in Knochen und Gelenken wesentlich anders verhalten, als in den Lungen, beruht nach seiner Ansicht auf den verschiedenen anatymischen Verhältnissen der Organe.

Herrn Hagenbach gegenüber bemerkt er, dass das Auftreten von Meningitis tuberculosa von generalisirer Tuberculose nach Operationen wiederholt auch von ihm beobachtet worden sei. Möglicherweise werden diese Erkrankungen zuweilen durch die Operationen bewirkt, zuweilen aber bestehen sie schon vor der Operation und werden nur beschleunigt. Eigene Erfahrungen werden angeführt.

Herr Happe-Hamburg: Die Kranken mit Ellbogenerkrankung kommen meistens später als die der Unterextremitäten in zweckentsprechende Behandlung, so dass bei dem leichten, weniger schmerzhaften Gebrauch immer von dem erkrankten Gelenk ausgehend, Infectionen stattfinden können. Ebenso ist die völlige Inruhestellung durch den Verband sowohl bei der nicht-operativen als operativen Behandlung nicht so gut als bei andern Gelenken vorgesehen, wegen der leichten Beweglichkeit der angrenzenden Gelenke. Darin kann wohl der Grund liegen, dass Ellbogengelenktuberculose häufiger mit multipler Tuberculose verbunden ist.

Herr Biedert-Hagenau: Der Luftzutritt macht den Unterschied zwischen Lungen- und Localtuberculosen nicht; bei letzteren habe er solche, die noch ganz abgeschlossen von Luft waren, gespickt mit Bacillen gefunden.

Herr Sprengel erwähnt Herrn Happe gegenüber, dass auch die Hüfte nicht absolut fixirt werden könne. Trotzdem finde sich die Tuberculose der Hüfte meist localisirt.

Ueber Pneumotherapie mit Demonstration eines Apparates.

Herr Unger-Bonn.

Das Wesentliche des pneumatischen Apparates besteht darin, dass derselbe mit einer constanten Batterie in Verbindung gesetzt ist, und dass durch die Athemzüge des Patienten der Apparat in Thätigkeit gesetzt wird, was denselben für die Kinderpraxis brauchbar macht.

Ueber den Werth der Antipyrese bei den Infectionskrankheiten.

Herr **Pott**-Halle.

(Referat.)

Die Cardinalsymptome des Fiebers sind:

1. die Alterationen der Blutmischung,
2. die Veränderungen in der Bildung und Ausscheidung der Producte des Stoffwechsels,
3. die Erhöhung der Eigenwärme.

Als Nebensymptome sind die Störungen der Respiration, der Circulation und des Centralnervensystems zu betrachten.

Die Behandlung des Fiebers erschien lange Zeit sehr einfach. Man hielt die Erhöhung der Eigenwärme für den massgebenden Factor. Man machte alle übrigen Symptome von ihr abhängig. Ja der Praktiker hatte ganz vergessen, dass die Erhöhung der Körpertemperatur allein noch kein Fieber ist. Der „ätiologische Begriff" des Fiebers war verloren gegangen. Dieser ist jetzt wieder in den Vordergrund getreten. Man darf es als Thatsache hinstellen, dass jede fieberhafte Krankheit auf die Einwirkung von Mikroorganismen zurückzuführen ist. Also mit anderen Worten auf eine Infection. Gegen die eingedrungenen Mikroorganismen, gegen die Infection reagiren aber zunächst die Wärmecentra.

Die Aeusserung dieser Reaction besteht eben in der Erhöhung der Eigenwärme. Sie ist aber eine sehr verschiedene. Einmal individuell verschieden, Kinder z. B. reagiren auf die Infection anders als Greise, andererseits variirt sie ungemein je nach der Art der Krankheit. Wir kennen Krankheiten mit cyklischem in sich abgeschlossenem Verlauf, denen andere völlig irreguläre Fieber gegenüberstehen. Das genaue Studium und die genaue Kenntniss derselben ist für unser therapeutisches Verhalten von ungemeinem Werth. Liebermeister's Thesen, dass 1. in vielen Fällen von fieberhaften Krankheiten eine Gefahr für den Körper in der Steigerung der Körpertemperatur bestehe und 2. es in solchen Fällen Aufgabe der Aerzte sei, durch entsprechende Massnahmen die Temperatursteigerung zu bekämpfen, waren in dem 1. medicinischen Congress in Wiesbaden ohne Widerspruch angenommen. In neuerer Zeit sind dagegen gewichtige Stimmen laut geworden. Die scheinbar sicher festgestellten Thatsachen werden völlig über den Haufen geworfen.

Die erbittertsten Gegner jeder Antipyrese sind Unversicht und Naunyn.

Naunyn wies nach, dass Kaninchen, deren Bluttemperatur künstlich auf ca. 41,5 gebracht und wochenlang auf dieser Höhe gehalten wurde, unbeschadet ihres Wohlbefindens am Leben erhalten blieben. Auch beim Menschen kann die Eigenwärme künstlich erhöht werden und wird diese künstliche Temperatursteigerung, wenigstens für kürzere Zeit, gut ertragen. Am häufigsten stellt sich Wärmedyspnoe ein. Wird die Temperatur zu excessiver Höhe gesteigert, so erfolgt der Tod durch Wärmestarre der Herzmusculatur. Die Experimente Naunyn's sind wenig massgebend, da ein Fiebernder sich unter ganz anderen Verhältnissen befindet. Dem Gesunden stehen alle normalen Regulationsvorrichtungen zu Gebote, um sich gegen die Temperatursteigerung zu vertheidigen. Beim Fiebernden steigert sich nicht blos die Temperatur, es ist auch die Wärmeregulirung durch die Infection gestört.

Für die Gefahrlosigkeit der Erhöhung der Eigenwärme sprechen aber auch klinische Gründe, deren Richtigkeit man anerkennen muss. — Die Temperatur entspricht nicht immer der Schwere der Krankheit. Es entstehen beim Recurrens ungemein hohe Temperaturen und doch ist die Prognose günstig und das subjective Wohlbefinden des Kranken wird wenig alterirt. Die Pneunomien kachectischer Individuen verlaufen mit mässigen Temperaturen, aber die Prognose ist eine sehr ungünstige. Dass hohe Temperaturen längere Zeit ohne directe Lebensgefahr ertragen werden können, ist ein nicht zu leugnendes Factum. Die Gegner der Antipyrese erklären die hohen Fiebertemperaturen aber nicht blos für ungefährlich, sie sehen darin auch eine nothwendige, ja heilsame Reaction des Organismus gegen die eingedrungenen Mikroorganismen. Man glaubte, dass die im Blute kreisenden Mikroorganismen durch die hohen Temperaturen direct getödtet oder wenigstens ihre toxischen Eigenschaften abgeschwächt werden könnten. Indessen entspricht diese Annahme den experimentellen Thatsachen nicht; entweder sind weit höhere Temperaturen nothwendig, um die Mikroorganismen zu tödten, oder es müssen die Temperaturen wochenlang auf sie einwirken, ehe die Infectiosität derselben irgendwie beeinflusst wird. Andere Mikroorganismen wieder zeigen gerade innerhalb der Fiebertemperaturgrenzen ihr gedeihlichstes Wachsthum. Es kann wohl von einer directen hemmenden Beeinflussung der Mikroorganismen durch die fieberhaft

erhöhte Blutwärme nicht die Rede sein. Plausibeler erscheint die Erklärung, welche Metschnikoff auf Grund seiner Phagocytenlehre giebt. Er sagt, durch die Fiebertemperatur wird die Thätigkeit der Phagocyten erhöht, es bilden sich massenhaft neue amoeboide Bindegewebs- und Blutzellen, diese nehmen die parasitären Mikroorganismen in sich auf und vernichten sie durch eine Art Verdauungsact. Es sei daher nicht rationell, durch antipyretische Mittel die Thätigkeit der Phagocyten zu hemmen, „sie in ihrer Verdauung zu stören".

Fragen wir aber, woher die Anschauung über die Gefahren der Fiebertemperaturen eine so völlige Umwälzung hat erleiden können, so ergiebt sich der Grund dafür einmal aus der Mikroorganismenlehre selbst.

Man nimmt an, die Infection ruft nicht nur die Erhöhung der Eigenwärme hervor, sondern sie bedingt auch alle übrigen Symptome des Fiebers, während man früher die Erhöhung der Eigenwärme als das Primäre, als die Ursache aller übrigen Erscheinungen hinstellen zu müssen glaubte. Ein zweiter Grund ist aber auch in der prompten Wirkungsweise — so paradox dies auch klingen mag! — der modernen Antipyretica zu suchen. — Durch das Thallin, Antipyrin, Antifebrin, Phemacetin u. s. w. sind Erfolge erzielt worden, welche den idealen Anforderungen an die Antipyrese völlig zu entsprechen schienen. Es gelingt durch Anwendung dieser Mittel, die Fiebertemperatur zur Norm herabzudrücken und wenigstens annähernd auf normaler Höhe zu erhalten.

Gleichzeitig musste man aber zu der Erkenntniss kommen, dass durch diese Mittel nur ein Symptom der fieberhaften Krankheiten — die Fieberhitze — beseitigt wurde, die Krankheit selbst aber weder in ihrem Verlauf, noch in ihrer Dauer irgendwie beeinflusst wurde. Ausserdem machte man die Erfahrung, dass diesen Mitteln auch toxische, namentlich Collapszustände hervorrufende Eigenschaften, anhaften. Letztere Uebelstände lassen sich indessen durch eine vorsichtige Dosirung und strenge Ueberwachung des Kranken leicht vermeiden.

Abfällige Urtheile über die antipyretischen oder besser antithermischen Mittel (Binz) blieben nicht aus. Man vergleiche die Mittheilungen von Unverricht, Fräntzel u. a. Mehrere Autoren glaubten z. B. auch die Beobachtung gemacht zu haben, dass durch die Antipyretica beim Abdominaltyphus häufig Recidive bedingt

würden. Kohlschütter giebt an, dass die Gewichtsabnahme des Typhuskranken in rapider Weise vor sich ging, trotzdem die Temperatur durch Antipyrin etc. auf annähernd der Norm erhalten wurde. Einige hoben wenigstens rühmend hervor, dass das subjective Wohlbefinden des Kranken wesentlich durch die antithermischen Mittel gehoben würde, andere (v. Jaksch) konnten diese Wahrnehmungen nicht bestätigen. — Dem stehen allerdings die ungemein günstigen Erfahrungen vieler Anderer gegenüber. Die Meinungen sind eben getheilt! Eine etwas andere Rolle als die antipyretischen Mittel spielen die kalten resp. temperirten Bäder, Uebergiessungen, Einwickelungen u. s. w. Werden sie aber nur in der Absicht in Anwendung gebracht, die Fiebertemperaturen herabzudrücken, so würde ihr Einfluss ebenso problematisch sein, wie derjenige der antipyretischen Arzneimittel. Bei den Bädern sind indessen noch andere wirksame Momente zu berücksichtigen.

Naunyn äussert sich darüber bei der Behandlung des Abdominaltyphus mit kalten Bädern in folgender Weise: „Das Sensorium wird freier, das Nahrungsbedürfniss gesteigert, die etwa bestehende Cyanose geringer. Der Puls kräftiger, die Hypostasenbildung, die katarrhalischen Erscheinungen in den Lungen, die Dyspnoe, werden gebessert.“ Diese Wirkungen sind namentlich beim Typhus von hoher Bedeutung, weil es darauf ankommt, die Kräfte des Organismus für längere Zeit zusammen zu halten. Die Bäder wirken somit auf den Gesammtstoffwechsel des Fieberkranken und sind daher mit den antipyretischen Arzneimitteln nicht ohne Weiteres zu identificiren.

Die neue Lehre von der Nutzlosigkeit, ja Schädlichkeit der künstlichen Herabsetzung der Fiebertemperaturen hat bereits eine grosse Zahl Anhänger gefunden. Die Frage, welchen Werth hat die Antipyrese bei den Infectionskrankheiten, ist von so einschneidender Bedeutung für unser Verhalten am Krankenbette, als dass nicht jeder denkende Arzt auch persönlich zu derselben Stellung nehmen müsste. Wenn ich es mir daher nicht versagen kann, Ihnen, meine Herren, auch meine eigene Ansicht darzulegen, so wird Niemand erwarten, dass von mir durch statistische Zahlenwerthe der Beweis für oder gegen die Antipyrese erbracht werden könnte. Um ein brauchbares statistisches Material herbeizuschaffen, werden noch Jahre vergehen. — Ich vertrete den Standpunkt, dass der Antipyrese nicht jeder therapeutische Werth abgesprochen werden darf.

Dies meine Gründe:

Zunächst wäre es nicht abzusehen, warum unsere Normaltemperatur gerade constant auf etwa 37,5 ° C. eingestellt ist, wenn es so gleichgiltig wäre, ob sie um 2 ° oder 3 ° C. erhöht würde. Bisher hat kein Experiment den Beweis geliefert, dass sich der menschliche Organismus dauernd bei 40° C. wohlbefinden müsste. Das Fieber hat entschieden consumirende Eigenschaften. Die Wärmeproduction ist erhöht, der Sauerstoffverbrauch, also die Oxydationen sind vergrössert. Die Temperaturerhöhung ist jedenfalls die Folge vermehrter Verbrennung. Wir wissen, dass bei höheren Temperaturen alle chemischen Oxydationsprocesse rascher und ausgiebiger vor sich gehen, warum also nicht auch im Körper die Verbindung des Sauerstoffes mit dessen Bestandtheilen? (Kohlschütter). Wir wissen ferner nicht, ob nicht die parasitären Organismen, welche doch als die Ursache aller fieberhaften Krankheiten angesehen werden müssen, erst Reactionen in dem befallenen Körper hervorrufen, welche ihrem Gedeihen förderlich sind. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass sie unterstützt durch die erhöhte Bluttemperatur, einen rapiden Zerfall der Eiweisssubstanzen, die Bildung der Ptomaine, deren giftige Eigenschaften durch L. Brieger ja experimentell hinreichend festgestellt worden sind, bedingen und hervorrufen. Allerdings wird die Phagocytenthätigkeit nach Metschnikoff durch die hohe Temperatur erhöht und die parasitären Elemente werden von den Phagocyten „aufgefressen“ — aber gleichzeitig werden auch für die Integrität des Organismus höchst wichtige Bestandtheile (z. B. abgeschwächte Nervenzellen!) mit vernichtet. Völlig irrthümlich erscheint mir aber die Ansicht, dass man die Fiebertemperaturen, weil sie „heilsam“ sind, als noli me tangere betrachten soll. Dass die hohen Körpertemperaturen zur Heilung fieberhafter Infectionskrankheiten nicht nothwendig sind, geht schon aus den günstigen Heilungsresultaten der Abdominaltyphusfälle bei consequenter Kaltwasserbehandlung hervor. Es wird auch wohl ein Jeder die Intermittensfieber nach wie vor mit Chinin coupiren und Keinem wird es einfallen, abzuwarten, dass dieselben von selber heilen.

Aus alledem ergiebt sich, dass die hohen Fiebertemperaturen zwar kein direct lebensgefährliches Moment sind, aber unzweifelhaft ein schädigendes. Sie sind zwar nicht die Wurzel alles Uebels, aber darum nicht gleichgiltig oder gar zu vernachlässigen. Die Erhöhung der Eigenwärme veranlasst die Respirations-

beschleunigung und die Störungen der Circulation. Sie versetzt die gesammte Nerventhätigkeit in einen eigenthümlichen Zustand reizbarer Schwäche. Sie begünstigt endlich alle Zersetzungsprocesse und somit leidet auch die Gesammternährung unter ihrer Einwirkung.

Werden aber diese doch immerhin schädigenden Einflüsse auch nur zeitweilig unterbrochen, so wird dies bei wochenlang andauerndem Fieber nicht gleichgiltig sein. „Bei einer Temperaturherabsetzung bis zur Norm (nur nicht unter dieselbe) werden die Oxydationsprocesse verringert. Wir haben also vollständig das Recht, dieselben anzustreben, besonders dann, wenn uns Mittel zur Verfügung stehen, welche sonst ungefährlich für den Organismus sind.“ (Hoffmann.)*

Freilich halte ich jeden Fanatismus nach der einen wie nach der anderen Seite hin für verwerflich. Ich billige es nicht, wenn bei jedem Kranken, dessen Eigenwärme 40° C. erreicht oder übersteigt, sofort der ganze antipyretische Apparat in Bewegung gesetzt wird; andererseits darf man aber auch gegen den Nutzen unseres bisherigen antipyretischen Heilverfahrens nicht blind sein.

Bei solchen, selbst hochgradig fieberhaften Infectionskrankheiten, deren Verlauf ein verhältnissmässig kurzer, abgegrenzter, mit typischer Fiebercurve verlaufender ist, werden wir den natürlichen Heilungsprocess nicht gewaltsam zu stören berechtigt sein. Zu diesen Krankheiten rechne ich die croupöse Pneumonie, Varicellen, Masern, eventuell Scharlach, sowie auch die sogenannten „katarrhalischen Fieber“. Werden durch die erhöhte Bluttemperatur keine wesentlichen Störungen des Centralnervensystems hervorgerufen und ist das subjective Wohlbefinden des Kranken nicht schwer beeinträchtigt, so halte ich die consequente Durchführung der Antipyrese mit den modernen Fiebermitteln Thallin, Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin u. s. w. für nicht indicirt. Namentlich möchte ich vor der zu freigebigen Anwendung dieser Mittel in der Kinderpraxis warnen. Ausgedehnten Gebrauch mache ich hier von den temperirten Bädern. Ich habe mich nie veranlasst gesehen, mit der Temperatur der Bäder bei Kindern unter 26° R. herabzugehen. Die Dauer der Bäder betrug 10—15—20 Minuten. Es kommt mir auch weniger darauf an, durch die Bäder die Fiebertemperaturen à tout prix herabzudrücken. Sie sollen

* Hoffmann, Vorlesungen über allgemeine Therapie, Leipzig 1885, pag. 411 ff.

anregend auf die Hautthätigkeit d. h. auf die periphere Circulation und somit auf die Herzthätigkeit, auf den Gesammtstoffwechsel einwirken. Aber bei allen wochenlang andauernden Consumtionsfiebern wird man neben der sorgfältigen Ernährung des Kranken auch der Temperaturerhöhung die nöthige Aufmerksamkeit schenken müssen. Denn dieser Factor trägt doch wesentlich mit zum Kräfteverfall, zur Gewichtabnahme des Kranken bei. Auch hier ist indessen jede schablonenmässige Behandlung zu tadeln. Ein jeder Fall erheischt seine eigene Therapie! Wer bei der Fieberbehandlung nicht zu individualisiren versteht, wird allerdings leichter mit dem „zu viel" dem Kranken schaden, als nützen. Bei solchen Individuen, deren allgemeiner Ernährungszustand zu wünschen übrig lässt, oder bei solchen, bei denen in Folge des langen Krankseins Degenerationszustände der Herzmusculatur befürchtet werden müssen, häufig bei Kindern und Greisen, werden mehr Excitantien, Alkohol, Kaffee, Thee u. s. w. indicirt sein, als Antipyretica, welche unter diesen Umständen allerdings leicht Colapszustände heraufzuschwören im Stande sind. — Muss man auch zugeben, dass in sehr vielen Fällen durch die Antipyretica die Krankheit selber in ihrem Verlaufe etc. nur wenig tangirt wird, so nützen wir doch oft schon wesentlich durch den rein symptomatischen Erfolg. Wir schaffen, wenn auch nur vorübergehend, dem Kranken Erleichterung, wir heben sein subjectives Wohlbefinden. Jeder weiss, dass er durch eine Morphiuminjection niemals im Stande sein wird, eine Krankheit zu heilen. Wer würde aber so grausam sein, aus rein theoretischen Erwägungen dem Kranken die Wohlthat einiger Stunden ruhigen, wenn auch künstlichen Schlafes zu entziehen? Ja, meine Herren, am bequemsten ist es allerdings, sich mit dem Satze zu trösten: natura, non medicus sanat! — Aber ich halte es für einen traurigen Rückgang unseres ärztlichen Berufes, wenn wir wieder in den absoluten Nihilismus der alten Wiener Schule verfallen würden!

Correferat: Herr Thomas-Freiburg.

Meine Herren! Ich freue mich, im Allgemeinen mein Einverständniss mit den Ansichten des Herrn Collegen Pott aussprechen zu können; nur möchte ich doch auf Grund meiner Erfahrungen den Nutzen gewisser innerer Antipyretica wesentlich höher schätzen. Ich habe diese Ansicht schon vor einigen Jahren auf dem Congress für innere Medicin zu Wiesbaden vertreten, und seither keine Veranlassung gefunden, dieselbe zu verändern.

Es ist unleugbar, und wird auch von den meisten Gegnern der internen Antipyrese gar nicht bestritten, dass die Wirkung derselben in vielen Fällen den Zustand des Kranken erleichtert. Mit Herabsetzung der Fieberhitze auf die Norm oder nahezu die Norm beruhigen sich die Hirnsymptome ganz augenscheinlich und hört die Aufregung auf; der Kranke schläft ein und fühlt sich nach dem Erwachen gestärkt; vielleicht bessert sich auch der Appetit. Wenn trotzdem hin und wieder Jemand diese günstige Wirkung leugnet, so wird jeder unbefangene und über hinreichende Erfahrung gebietende Beobachter in der Lage sein, dieses negative Urtheil richtig zu stellen. Man darf sich nicht gleich durch einzelne, vielleicht sogar nur scheinbar ungünstige Erfahrungen bestimmen lassen, ein allgemein verwerfendes Urtheil über die Nützlichkeit der internen Antipyretica zu fällen. Nach meiner Ansicht werden die Dosen des Fiebermittels häufig ganz ohne Grund zu hoch gegriffen und dadurch allzu intensive, in mancher Hinsicht unangenehme Wirkungen erzielt. Diese würden gewiss meistentheils vermieden werden, wenn man sich entschlösse, die individuelle Dosis dieser Mittel gerade so sorgfältig abzuwägen, wie die jedes anderen differenten Arzneimittels, und die nothwendige Dose nicht übermässig oft zu wiederholen. Alles kommt auf die richtige Wahl des Fiebermittels und seine richtige Dose an.

Ich gebrauche jetzt fast nur Antifebrin und Antipyrin; ersteres ist seines sehr niedrigen Preises, letzteres wegen seiner milden Wirkung für die gewöhnliche Praxis am empfehlenswerthesten. Seltener verwende ich Chinin und Salicylnatron, beide übrigens fast nur bei Erwachsenen, denen sie sich im Gegensatz zu den Kindern gut beibringen lassen. Für Kinder kann wegen des unangenehmen Geschmackes selbst Antipyrin einmal unanwendbar sein; das schwer lösliche Antifebrin ihnen beizubringen hat kaum je Schwierigkeit Nicht empfehlen möchte ich dagegen Mittel wie

Thallin, Kairin, Resorcin, weil dieselben theils eine zu kurzdauernde Wirkung haben, die noch dazu öfter mit unangenehmen Erscheinungen (heftiger Schweiss, Cyanose, Schüttelfrost) verläuft und abschliesst, theils — eben deshalb! — eine allzu aufmerksame in der gewöhnlichen Praxis unmögliche Beobachtung von Seiten des Arztes erfordern. Im Krankenhause geht es ja leichter an, diese Mittel zu verwenden; für den praktischen Arzt sind nur solche Mittel empfehlenswerth, welche sich durch eine einfache Gebrauchsweise auszeichnen. Beim Antipyrin und Antifebrin kommen wir sehr häufig mit einer einzigen oder allenfalls zwei Tagesdosen aus; mit einer etwa abendlichen Dose ganz besonders dann, wenn wir daneben Bäder und Uebergiessungen verwenden, welche auch ich bei Behandlung fieberhafter, zumal infectiöser Krankheiten nicht entbehren möchte.

Ich stimme hiernach für eine combinirte Behandlung fieberhafter Krankheiten, für Behandlung mit hydro- und pharmacotherapeutischen Mitteln zugleich. In der Regel gestaltet sich die Sache in der Praxis so, dass Morgens und Abends gebadet wird, und vor und im Bad Frottirungen und kalte Uebergiessungen gebraucht werden; vielleicht wird auch noch ein drittes Bad im Beginne der Nacht angeordnet. Das Bad ist bei Kindern stets nur lau, nicht kalt; durch die Uebergiessungen des Rückens wird seine Temperatur auf 21—23° Réaumur herabgesetzt, und so bei möglichst verlängerter Dauer eine genügende Wirkung erzeugt. Selbstverständlich wird nur in den wenigsten Fällen die Eigenwärme des Kranken hierdurch sehr entschieden herabgedrückt; ich befinde mich aber hierin einigermassen mit den Gegnern jeder Antipyrese in Uebereinstimmung, und erkläre jedenfalls, dass übermässige Depression nicht nöthig ist. Um Mittag herum, wenn die Temperatur schon um diese Zeit bedeutend gestiegen sein sollte, und dann vielleicht noch einmal, wenn nöthig, am späten Abend gebe ich die nothwendige Dose des innerlichen Fiebermittels. Genügt dieses Vorgehen noch nicht, um die Fieberhitze in mässigen Schranken zu halten, so müssen noch Einpackungen und Waschungen angewendet werden.

Die Gegner der internen Antipyrese werfen dieser Behandlungsweise ganz besonders vor, dass durch sie die Krankheitsdauer nicht abgekürzt werde. Natürlich ist dies sehr schwierig zu beweisen; der Kranke kann ja nur einmal und zwar auf eine Art gesunden oder sterben. Im Allgemeinen halte ich diese Behauptung aber

für richtig; wahrscheinlich gemacht, erwiesen kann sie freilich weniger durch Krankheiten mit nicht genau bestimmter Verlaufsdauer werden, wie Typhus oder Pneumonie, welche man gewöhnlich zum Beweise heranzieht, als durch solche mit bestimmter Dauer, z. B. Masern. In meiner Poliklinik wurde in der derzeitigen Masernepidemie vielfach Veranlassung genommen, Antipyrin oder Antifebrin bei heftigem Fieber zu geben; es ist dadurch die hohe Temperatur zeitweilig bedeutend herabgedrückt, aber der typische Verlauf des Exanthems und die an ihn gebundene bestimmte Fieberdauer nicht verändert worden. — Wenn durch öftere Herabdrückung der Temperatur vorübergehend ein besseres Befinden der Kranken gegenüber der Zeit der Fieberhitze hervorgebracht wird, was ja für eine Unzahl von Einzelfällen gar nicht bezweifelt werden kann, so muss doch nothwendigerweise hiermit auch der gesammte Krankheitsverlauf günstiger gestaltet werden. Wird aber diese Wirkung erreicht, so wird dies wohl auch einen günstigen Einfluss auf die Reconvalescenz ausüben müssen. Ich glaube in der That sagen zu dürfen, dass dieselbe abgekürzt und der Kranke frühzeitiger dem Zustande völliger Gesundheit zurückgegeben wird, wenn seine Fieberhitze häufiger erniedrigt, als wenn das Fieber nach der früheren exspectativen Methode behandelt wird. Subjectiv bin ich also vom Nutzen der internen Antipyrese, beziehentlich der Antipyrese überhaupt, für die Behandlung fieberhafter Krankheiten vollständig überzeugt; der objective Beweis im Einzelfall ist, wie gesagt, der Natur der Dinge nach nicht zu liefern.

Ganz gewöhnlich hört und liest man den Vorwurf, dass die internen Antipyretica ja nur Antithermica seien, dass sie nur die erhöhte Eigenwärme, nicht aber die sonstigen Symptome des Fiebers beseitigten. Dies ist richtig, insofern sie nicht zugleich, wie Chinin bei Malaria, antiseptisch wirken. In der Regel beseitigen sie nicht die Infection, sondern nur die Fieberhitze. Nun ist ja aber doch unzweifelhaft die Fieberhitze einer der aller wichtigsten Folgezustände der Infection; wird ihm abgeholfen, so werden eben auch sonstige wichtige Krankheitssymptome hinweggeschafft. Unzweifelhaft ist eine antithermische Behandlung von grösserem Nutzen, als ihr heutzutage häufig zugesprochen wird; das lehrt die einfache Beobachtung. Die Thatsache, dass schwere Hirnsymptome auch bei niedriger Eigenwärme bestehen und bei hoher fehlen können, ist ja ganz interessant; es ist sicher richtig, dass der Zustand der Infection auch für sich allein zu dergleichen Symptomen Anlass

geben kann — deswegen ist es ja aber doch wahrhaftig nicht minder richtig, dass sich viele inficirte kranke Menschen, deren hochgesteigerte Eigenwärme auf die Norm herabgesetzt wird, nunmehr viel besser befinden, dass ganz besonders auch schwere Hirnsymptome bei ihnen nunmehr gewichen sind, und dass dieselben zurückkehren, wenn die Eigenwärme wieder auf die alte Höhe steigt. Der Zustand der Infection besteht dabei aber ruhig weiter, wie ja schon aus der oben zugegebenen Erscheinung hervorgeht, dass die Dauer der Infectionskrankheit nicht — oder nur unwesentlich — vermindert wird. Im speciellen Falle also beruhten die Hirnsymptome nicht so sehr auf anderen Wirkungen der Infection, als vielmehr auf der Wirkung der Infection auf die Eigenwärme; und demgemäss wurden sie durch eine geeignete antithermische Wirkung vermindert oder beseitigt — für den Kranken unzweifelhaft ein grosser Vortheil.

Den gewaltigen Unterschied, ob ein Kranker Fieberhitze oder Normaltemperatur zeigt, haben uns ganz besonders die Hydrotherapeuten praktisch dargelegt, und müssen wir denselben für diesen ausserordentlich wichtigen Nachweis sehr dankbar sein. Darüber wollen wir aber nicht vergessen, dass auch die Hydrotherapie nur symptomatisch, nicht causal wirkt, dass auch sie nur die hochgesteigerte Eigenwärme und was damit zusammenhängt, nicht die Infection beseitigt. Wenn die schweren Hirnsymptome nach Kaltwasserbehandlung schwinden, so ist damit auch nur der Beweis geliefert, dass sie im betreffenden Einzelfall von der Wirkung der Infection auf die Eigenwärme und nicht von der Infection überhaupt abhängig waren. Schwere Hirnsymptome aus anderer Ursache beseitigt auch die Hydrotherapie nicht.

Für das Verständniss der Wirkung der Wasserbehandlung ist es sehr wichtig, zu bedenken, dass dieselbe nicht nur durch Herabsetzung der Eigenwärme, sondern auch durch Anregung des Nervensystems wirkt. Wir werden nun aber gewiss das Nervensystem eines Fieberkranken durch hydrotherapeutische Vornahmen nicht weniger anregen, wenn wir bei ihm auch noch nützliche interne Antipyretica gebrauchen. Ich bin deshalb für eine combinirte Behandlung fieberhafter Zustände.

Ferner werden Manche, ganz besonders die Hydrotherapeuten, nicht müde, den internen Antipyreticis ungünstige Einwirkungen auf Herz, Hirn und sonstige Organe bez. Functionen des Organismus vorzuwerfen. Sie vergessen hierbei, dass sie selbst mit dem Ge-

brauche des Weines bei ihren Proceduren ziemlich verschwenderisch sind, um allfallsigen Schaden zu verhüten. Was hindert nun aber den Arzt, auch beim Gebrauche innerer fieberwidriger Mittel, weil dieselben vielleicht in ungünstiger Weise deprimirend wirken könnten, den Gebrauch von Wein, Kaffee, Thee und anderen Excitantien zu empfehlen? Nebenbei gesagt, verwende ich in der Frauen- und Kinderpraxis gern nichtalkoholische Excitantien, weil ich es nicht für richtig finde, Kranken Alkohol, den sie vielleicht nicht mögen, mit Gewalt zuzuführen, und dagegen das gewohnte und geschätzte Analepticum, Kaffee oder Thee, zu entziehen. Natürlich muss Alles mit Maass geschehen und die Zuführung da unterbleiben, wo diese Getränke schädlich wirken, z. B. wo sie den Schlaf stören könnten. Man gebe also neben der nothwendigen Dose des internen Antipyreticum ruhig die etwa nothwendige Dose des Excitans, und wird auf diese Weise wohl hoffen dürfen, Nachtheilen vorzubeugen, die sich etwa aus dem Gebrauche des innerlichen wie äusserlichen Fiebermittels ergeben könnten.

Schliesslich wollen wir aber auch ja nicht vergessen, dass die internen Antipyretica durch etwaige antiseptische Wirksamkeit Nutzen schaffen können. Die Wirkung des Chinin bei Malaria, des Salicyl bei rheumatischen Störungen ist allgemein anerkannt. Herr College von Jaksch hat jüngst auf eine bemerkenswerthe Wirkung des Salicyl bei Scharlach hingewiesen. Warum neue Antipyretica, die etwa gefunden und geprüft werden, nicht ähnliche Wirkungen bei anderen Störungen haben könnten, das ist nicht einzusehen. Verdammen wir aber die ganze Methode kurzweg, so berauben wir uns auch der Möglichkeit, etwaige Vortheile kennen zu lernen, deren Kenntniss nur durch reiche und vielseitige Beobachtung erschlossen werden kann.

Ich hoffe gezeigt zu haben, dass die Vorwürfe, welche jetzt der antipyretischen Behandlung fieberhafter Infectionskrankheiten mittelst innerer Mittel vielfach gemacht werden, grossentheils unberechtigt sind. Berechtigt sind sie nur, insofern Manche, ohne zuvor die individuelle Empfindlichkeit des Fieberkranken gegen das Mittel geprüft zu haben, unvorsichtig mit übergrossen Dosen desselben gegen seine Wärmesteigerung einstürmen. Das muss unter Umständen Nachtheile herbeiführen. Es heisst aber das Kind mit dem Bade ausschütten, wenn man um einer Möglichkeit willen die ganze Behandlungsmethode verwirft und die internen Antipyretica, trotzdem doch gewissen Stoffen ein bedeutender Nutzen

für die Behandlung der Infectionskrankheiten zuerkannt werden muss, sammt und sonders verdammt.

Discussion.

Herr Rothmann-Berlin hebt hervor den Unterschied zwischen den antipyretischen Mitteln, die die producirte Wärme vermindern, und denjenigen, die durch Einwirkung auf das Wärmecentrum im Stande sind, eine grössere Wärmeproduction zu verhindern. — Ob die bis jetzt gefundenen antipyretischen Mittel das vollkommen zu erreichen im Stande sind, das ist die Frage.

Herr v. Dusch-Heidelberg erlaubt sich an den Herrn Collegen Thomas die Frage, worin die günstige Einwirkung der Antipyretica bestehe, ob es sich nur um subjective Erleichterung der Kranken gehandelt habe, oder wirklich um Abkürzung des Verlaufs und ganzer Mortalität?

Herr Meinert-Dresden macht darauf aufmerksam, dass bei den acuten Infectionskrankheiten der Kinder neben gesteigerter Wärmeproduction sehr oft eine Beeinträchtigung des Wärmeabflusses vorhanden ist, durch deren Ausschaltung sich eine Erniedrigung des Fiebers erzielen lässt. Fieberhaft erkrankte Kinder befinden sich sehr häufig in Folge elterlichen Unverstandes in einem inviduellen Klima, welches an dasjenige erinnert, unter dessen Einfluss sich beim Infanteristen auf dem Marsch der Hitzschlag entwickelt und dessen fiebererregende Wirkung von Stabsarzt Hiller in Breslau studirt ist. Heisse, fest anliegende Bedeckungen, gegen die sich das Kind unter beträchtlicher Muskelanstrengung sträubt, hoch temperirte, stagnirende Zimmerluft, ungenügende Darreichung von Wasser beeinträchtigen in nicht zu unterschätzendem Grade die wirksame Function der Wärmeregulatoren des fiebernden Kindes. Erst nachdem man diesen zu freier Thätigkeit verholfen hat, sollte man die Anwendung einer medicamentösen Antipyrese in Erwägung ziehen. Unter den hydrotherapeutischen Proceduren schienen ihm die milderen den Vorzug zu verdienen. Man solle bei ihrer Anwendung sich vorwiegend vom subjectiven Befinden des Kindes leiten lassen und dasselbe nicht unnöthig aufregen, wie es durch schablonenmässige Vorschriften über Häufigkeit und Temperatur der Bäder leicht geschieht.

Herr Happe-Hamburg: Auf die Frage, welchen Nutzen die Antipyretik habe, ist zu erwähnen, dass bei der Behandlung mit lauen Bädern und Antifebrin zunächst die Verdauung nicht soweit zurückgeht, da die Kranken bald Speisen verlangen, besser schlafen etc., daher die Reconvalescenzzeit entschieden abgekürzt wird; daneben ist das Jucunde doch besonders in der Kinderpraxis von Wichtigkeit. Bäder abwechselnd mit Antipyreticis, mit Vorsicht gegeben, werden kaum Kollaps hervorrufen, besonders die bessere Ernährung muss für diese kombinirte Methode in Anspruch genommen werden.

Herr v. Jaksch-Graz: Der Redner betont, dass durch keines der neueren Antipyretica die Krankheitsdauer abgekürzt wird, trotzdem kann der praktische Arzt dieses Mittel nicht entbehren, da die subjectiven Beschwerden häufig durch ihre Verwendung gemildert werden. Er glaubt überhaupt, dass durch die neuere Antipyretica nur ein, jedoch wesentlicher Fortschritt gemacht wurde, und der ist, dass der Arzt gelernt hat, dass mit der Bekämpfung eines Symptomes des Fiebers, der Temperatursteigerung, nicht alles geleistet ist.

Herr Biedert-Hagenau bestreitet die Gültigkeit von Versuchen mit gezüchteten Erysipelkokken für Beweis ungünstiger Einwirkung hoher Temperatur auf dieselben, da dieselben bei Züchtungen überhaupt rasch an Infectiösität abnehmen. Bei Kranken dauert das Eryisipel trotz höchsten Temperaturen fort.

Die günstigen Einwirkungen der Antipyrese beruhen auf der Freihaltung der .psychisch-nervösen Functionen und der viel besseren Ernährungsfähigkeit bei niederer Temperatur. Als Beweis führt er besonders an das ausserordentlich günstige Verhalten von Typhösen bei der nur im Spital noch möglichen, genau überwachten Thallinbehandlung, wie er sie eben vornimmt. Dass die Temperatur hierbei das Wesentliche ist, scheint sicher, auch durch den Hitzschlag bewiesen.

Herr Rehn-Frankfurt tritt ebenfalls für die Anwendung der combinirten Antipyrese in allen Fällen ein — besonders in Rücksicht der günstigen Wirkung auf den besseren Ablauf aller Körperfunctionen. Wenn man nicht beweisen kann, dass eine Abkürzung des Krankheitsverlaufs erzielt werde, so lässt sich diese Möglichkeit auch nicht bestreiten.

Unter den antipyretischen Mitteln giebt Rehn dem Antipyrin den Vorzug. Bei kleinsten Kindern hat er einige Male bei Anwendung von Antifebrin unangenehme Schwäche-Zufälle gesehen.

Herr v. Heusinger-Marburg: Abkürzung der Dauer der Infectionskrankheiten wird durch die Antipyretica nicht erzielt, aber das Allgemeinbefinden wird dadurch günstig beeinflusst; bei kleinen Kindern wird man mehr durch laue Bäder, bei älteren mit den arzneilichen Antipyreticis, besonders dem Antifebrin erreichen.

Herr Pott (Schlusswort). Da es nicht möglich ist, auf die Einwendungen jedes Einzelnen zu antworten, so möchte ich mir nur noch die Bemerkung erlauben, dass allerdings mit der bisherigen Behandlungsmethode des Fiebers das anzustrebende Ideal noch längst nicht erreicht ist. Unser Bestreben wird dahin gerichtet sein müssen, für die Infectionskrankheiten Mittel ausfindig zu machen, welche nicht blos die Temperaturerhöhung, sondern auch die Krankheit selber zu beseitigen im Stande sein werden. Mit anderen Worten Specifica zu finden, wie wir sie im Chinin für die Malariakrankheiten und in der Salicylsäure für den acuten Gelenkrheumatismus besitzen.

Ueber einige Besonderheiten der Auscultations-Erscheinungen am Herzen und den grossen Gefässen bei Kindern im frühesten Lebensalter.

Herr Hochsinger-Wien.

Die Thatsachen, welche ich heute hier vorzubringen die Ehre habe, beziehen sich auf ein Capitel der Kinderheilkunde, welches bisher stets nur stiefmütterlich behandelt wurde. Indem die Ergebnisse der Auscultation, wie sie am Circulations-Apparate von Erwachsenen unter normalen und pathologischen Verhältnissen zu gewinnen sind, und deren diagnostische Verwerthung einfach aus der inneren Medicin in die Pädiatrik hinübergenommen wurden, schienen alle dort gewonnenen Erfahrungen auch hier unbedingte Geltung zu haben.

Und doch decken sich die Ergebnisse der Auscultation des kindlichen Circulations-Apparates durchaus nicht in allen Stücken mit jenen, welche bei Erwachsenen unter gleichen äusseren Verhältnissen angetroffen werden. Speciell besitzt — wie ich bald zeigen werde — die semiotische Bedeutung von systolischen Geräuschen am Herzen und den grossen Gefässen im ersten Kindesalter einen ungleich höheren diagnostischen Werth, als in der inneren Medicin systolischen Herzgeräuschen bei Erwachsenen zugemessen wird und zugemessen werden darf.

Es hat sich mir nämlich im Verlaufe meiner pädiatrischen Thätigkeit die gewiss auffallende Thatsache mit voller Bestimmtheit ergeben, dass im ersten Kindesalter, ungefähr bis in die zweite Hälfte des vierten Lebensjahres hinein, sogenannte accidentelle, anorganische Herzgeräusche vollkommen fehlen. Es muss dies umsomehr befremden, als die Verhältnisse, unter welchen derartige Geräusche bei Erwachsenen anzutreffen sind, anämische und fieberhafte Zustände sich gerade bei Kindern in den ersten Lebensjahren ungleich häufiger und in ungleich intensiverer Einwirkung auf den kindlichen Gesammtorganismus geltend machen, als bei Erwachsenen. Ich erinnere nur an die Unzahl anämischer, atrophischer und fieberhaft erkrankter Säuglinge, speciell an die grosse Menge durch Rhachitis hervorgerufener Anämien, um jeder weiteren statistischen Angabe enthoben zu sein.

Wiewohl ich mich vorher an dem laufenden Materiale des I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes durch zahlreiche Untersuchungen von der Richtigkeit der eben vorgetragenen Thatsache schon seit Langem überzeugt hatte, habe ich es zur Sicherung meiner Ueberzeugung und behufs Gewinnung numerischer Daten doch noch unternommen, an hundert hierzu eigens ausgewählten Kindern der ersten sechs Lebensjahre, welche theils hochgradig anämisch, theils schwer fieberhaft erkrankt waren, den genauen Auscultationsbefund des Herzens, der Halsarterien und Halsvenen aufzunehmen.

Bevor ich die Resultate dieser meiner Untersuchungen mittheile, möchte ich nur mit einigen Worten auf die spärlichen Literaturbelege zurückkommen, welche ich über die von mir vorzutragenden Thatsachen ausfindig machen konnte. Ich sage spärlich, weil in den meisten gangbaren Lehrbüchern der Kinderheilkunde nicht ein Wort oder geradezu Gegentheiliges über das Verhältniss, welches ich constatirt habe, zu finden ist und in den Lehr- und Handbüchern der inneren Medicin und den Werken über physikalische Krankenuntersuchung absolut gar nichts über diese eigenthümliche Abweichung der Symptomatologie des kindlichen Circulations-Apparates von dem des Erwachsenen vorkommt. Und doch hat, wie ich allerdings auch erst nachträglich fand, schon im Jahre 1853 Charles A. West in London in seiner Kinderheilkunde eine Andeutung gemacht, welche genügend gewesen wäre, ein tieferes Interesse zu beanspruchen, wenn auch West, wie ich bald zeigen werde, nicht ganz das Richtige getroffen hat.

West sagte nämlich in seiner Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten (deutsch von A. Wegner): „Die Geräusche in den grossen Gefässen Erwachsener, welche an Anämie leiden, habe ich niemals bei Kindern unter sieben Jahren angetroffen und selbst über dieses Alter hinaus sind sie sehr selten bis kurz vor der Pubertäts-Entwicklung."

Rilliet und Barthez nahmen wohl in ihrem Handbuche der Kinderkrankheiten (1855) Notiz von der Ansicht West's, ohne jedoch aus eigener Erfahrung sich ein Urtheil über die Angelegenheit gebildet zu haben. — Dasselbe geschieht auch bei D'Espine und Picot[1]), welche die von West vorgetragene Behauptung in zustimmendem Sinne erledigen, ohne jedoch über eigene Erfahrungen zu berichten.

1) Grundriss der Kinderkrankheiten, deutsch von Ehrenhaus, Leipzig 1878.

Erst Gerhardt geht etwas näher auf dieses interessante Verhältniss ein und bemerkt in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten (Tübingen 1881): „Accidentelle Geräusche sind im Kindesalter ausserordentlich selten, sie fehlen nicht ganz, wie West behauptet. Ich habe sie einige Male bei fieberhaften Zuständen ganz vorübergehend angetroffen, aber sie sind doch ungleich seltener, als bei Erwachsenen". Auch Steffen konnte wiederholt in Fieberzuständen accidentelle Herzgeräusche bei Kindern wahrnehmen. Aber weder bei Gerhardt noch bei Steffen sind Daten über das Alter der untersuchten Kinder und das Verhältniss des Alters zur Häufigkeit der accidentellen Geräusche zu finden.

Weiterhin recurrirt auch von Dusch bei Besprechung des Themas: „Endocarditis" in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten auf die Angaben West's und Gerhardt's über Herzgeräusche bei Kindern, meint, dass accidentelle Geräusche bei Kindern weit seltener beobachtet werden, als bei Erwachsenen, und macht noch den Zusatz: „Jedenfalls kann das nur für ganz kleine Kinder gelten."

Dies ist Alles, was ich über das zu erledigende Thema in der Literatur ausfindig machen konnte. Es geht nur daraus das Eine hervor, dass einzelnen Aerzten der Umstand aufgefallen war, dass accidentelle Geräusche im Kindesalter viel seltener sind, als bei Erwachsenen. Doch hat sich Niemand der Mühe unterzogen, nach Altersperioden gesonderte Untersuchungen über die Häufigkeit derselben anzustellen und die einzige das Alter der untersuchten Kinder berücksichtigende Angabe von West entbehrt, wie ich nachweisen werde, der Richtigkeit.

Ja es ist ganz merkwürdig, dass trotz der hier citirten Angaben in den neueren Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Steiner, Vogel-Biedert, Baginsky und Henoch geradezu Gegentheiliges, um nicht zu sagen Unrichtiges, über diesen Gegenstand zu finden ist, indem diese Autoren die in der inneren Medicin geltenden Regeln ohne Weiteres in die Kinderheilkunde hinübernahmen.

So lese ich bei Henoch[1]) folgenden Passus: „Fast ganz dem erwachsenen Alter übereinstimmende Resultate ergiebt die Untersuchung des Herzens (scil. im Kindesalter), welche uns daher nicht näher beschäftigen soll". So geschieht es denn auch. Ich finde weiter bei Vogel-Biedert[2]) die Bemerkung, dass nicht jedes

1) Lehrbuch 1881, pag. 14.
2) Lehrbuch 1887, pag 295.

blasende Geräusch am Herzen Endocarditis anzeigt, „indem die Kinder in fieberhaften Krankheiten sehr häufig und rasch anämische Geräusche bekommen, welche bei beginnender Reconvalescenz von selbst verschwinden". In ähnlicher Weise spricht sich auch Baginsky in seinem Lehrbuche aus, indem er auf die diagnostischen Schwierigkeiten, welche sich im Kindesalter zwischen endocarditischen organischen und accidentellen Geräuschen ergeben, hinweist.

Wenn ich nun diese Angaben namhafter Pädiater mit der von West und Gerhardt constatirten Thatsache und den Resultaten meiner Untersuchungen vergleiche und mich nach einer Erklärung für diese auffallenden Widersprüche umsehe, so gerathe ich in grosse Verlegenheit. Es bleibt mir gar nichts Anderes anzunehmen übrig, als dass bei den bezeichneten Autoren die Angabe West's in Vergessenheit gerathen war.

Weiterhin aber weiss ich, dass die auscultatorische Untersuchung des kindlichen Circulations-Apparates ganz gewöhnlich vernachlässigt wird und dass in der Regel nur dann eine Herzuntersuchung bei einem kleinen Kinde vorgenommen wird, wenn anderweitige Verhältnisse eine solche erfordern. Aber gerade im ersten Kindesalter fehlen accidentelle Herz- und Gefässgeräusche vollkommen. So musste diese Thatsache den meisten Kinderärzten völlig entgehen und die citirten Angaben von Henoch, Biedert und Baginsky sind, so erkläre ich mir die Sache, blos auf das höhere Kindesalter zu beziehen, welches sich bezüglich seines Circulations-Apparates kaum mehr von dem des Erwachsenen unterscheidet.

Die hundert Kinder, welche mir als Untersuchungsmaterial dienten, vertheilen sich auf die ersten 6 Lebensjahre. 71 Mal bildete hochgradige äusserlich erkennbare Anämie die Ursache der Untersuchung und 29 Mal wurde wegen Fiebers die Herzuntersuchung vorgenommen. Im ersten Lebensjahre standen 26 Kinder, im zweiten 21 Kinder, das dritte bis sechste Jahr war 33 Mal vertreten.

Anstatt Sie an dieser Stelle mit Tabellen zu ermüden, ziehe ich es vor, Sie gleich mit den aus denselben hervorgehenden Resultaten vertraut zu machen.

Bezüglich der wegen hochgradiger chronisch-anämischer Zustände untersuchten Kinder habe ich vor Allem zu bemerken, dass neben allerschwersten Fällen von Säuglings-Dystrophie, welche

acht Mal vorlag, zwanzig mit schwerer Rhachitis behaftete überaus blasse und fahle Kinder zur Untersuchung gelangten. Weiterhin wurden sechs pseudoleukämische Kinder der ersten drei Lebensjahre mit aussergewöhnlich grossen Milztumoren und kachektischer Hautfarbe und ein Fall von veritabler, lienaler und lymphatischer Leukämie in den Bereich der Untersuchung gezogen. Maassgebend für die Vornahme der Herzuntersuchung war mir ausschliesslich die äusserlich erkennbare Blässe der Haut und der Schleimhäute. Nur die allerauffallendsten Formen anämischer Zustände gelangten zur Untersuchung, gleichgiltig, ob es sich um magere und abgemagerte oder um sonst gut entwickelte, mit genügendem Fettpolster versehene Kinder handelte.

Siebenundvierzig dieser Kinder hatten das dritte Lebensjahr noch nicht vollendet, vierundzwanzig waren über drei Jahre alt. Bei den in den ersten drei Lebensjahren stehenden Kindern war niemals auch nur die Andeutung eines Herzgeräusches wahrzunehmen. Trotz hochgradigster Anämie waren die Töne stets laut, klappend und rein. Das erste Kind, bei welchem ein accidentelles, systolisches Geräusch zu constatiren war, war $3^3/_4$ Jahre alt, litt an chronischem Bronchialkatarrh, schwerer Rhachitis und war enorm anämisch.

Selbst die pseudoleukämischen Kinder, von denen drei im dritten und drei im vierten Lebensjahre standen, und das veritabelleukämische Kind machten keine Ausnahme von der von mir aufgestellten Regel und zeigten, wie ich einem grossen Zuhörerkreise wiederholt demonstriren konnte, vollkommen reine und begrenzte Herztöne, eine gewiss auffallende Thatsache, wenn man das Ergebniss der Herzuntersuchung bei Erwachsenen unter den gleichen Krankheits-Verhältnissen zu einem Vergleiche heranzieht.

Bei den 24 schwer anämischen Kindern, welche das dritte Lebensjahr schon überschritten hatten, fand ich im Ganzen acht Mal systolische accidentelle Herzgeräusche vorhanden. Ich brauche nicht eigens anzugeben, dass sich dieselben in ihrer Charakteristik in keiner Weise von jenen unterschieden, die bei Erwachsenen unter gleichen Verhältnissen zu hören sind. Nur eines von diesen acht Kindern, das ohnehin schon vorhin citirte, stand im vierten Lebensjahre, und zwar schon stark am Ende desselben, alle übrigen befanden sich schon in einer höheren Altersstufe, zwei davon waren 4—5 Jahre alt, fünf von ihnen standen im sechsten Lebensjahre. Ueber das sechste Lebensjahr hinaus habe ich keine

statistischen Untersuchungen mehr gemacht, da von diesem Zeitpunkte angefangen, wie ich mich überzeugt habe, nicht viel Unterschiede mehr dem erwachsenen Alter gegenüber bestehen.

Ueber ganz analoge Ergebnisse kann ich bezüglich der wegen schwerer Fieberzustände untersuchten Kinder berichten. Die 29 Kinder vertheilten sich dem Alter nach derart, dass 18 auf die ersten drei Lebensjahre und die übrigen 11 auf das vierte bis sechste Jahr kamen. Untersucht wurden nebst Scharlach- und Diphtheritisfällen pneumonische, phthisische und pyämische Kinder. Nur viermal fanden sich systolische Blasegeräusche an den Ostien. Doch stand das jüngste der mit Geräuschen behafteten Kinder schon im fünften Lebensjahre und drei von diesen vieren waren bereits sechs Jahre alt. Auch hier fehlten in den ersten drei Lebensjahren accidentelle Herzgeräusche vollkommen und auch noch im vierten Lebensjahre konnte ich keines entdecken. Im sechsten Jahre fand ich sie jedoch schon ziemlich häufig. Sie betrafen drei von vier untersuchten Kindern.

Es hat sich mir somit mit voller Sicherheit ergeben, dass bei Kindern in den drei ersten Lebensjahren keine accidentellen Herzgeräusche vorkommen. Auch in den weiteren, unmittelbar an diese Periode sich schliessenden Lebensjahren sind accidentelle Herzgeräusche noch sehr selten und erst nach dem sechsten Lebensjahre sind die Auscultations-Ergebnisse am Herzen denen des Erwachsenen analog.

Durch die Erkenntniss dieser Thatsache, von deren Positivität sich Jedermann ohne besondere Mühe überzeugen kann, gewinnt die Bedeutung von systolischen Aftergeräuschen am Herzen für das erste Kindesalter einen enormen diagnostischen Werth und ich stehe nicht an zu behaupten, dass bei Kindern der drei ersten Lebensjahre ein systolisches Herzgeräusch mit nahezu positiver Sicherheit eine endocarditische Veränderung beweist.

Somit können alle Angaben, welche das Vorkommen accidenteller Herzgeräusche bei Kindern und die daraus erwachsenden diagnostischen Schwierigkeiten darthun sollen, lediglich für das vorgeschrittenere Kindesalter Geltung haben und die vorgenannten Autoren müssen sich wohl eine kleine Remedur in der dargelegten Richtung gefallen lassen. Bezüglich des ersten Kindesalters befinden wir uns sogar in diagnostischer Hinsicht Herzerkrankungen gegen-

über in einer viel günstigeren Position als der Internist dem Erwachsenen gegenüber, denn uns beweist schon ein systolisches Herzgeräusch am Kindesherzen so viel, wie ein diastolisches an dem eines Erwachsenen.

Was vom Herzen gilt, gilt natürlich auch von den grossen Halsarterien. Wenn man mitunter auch Geräusche bei der Auscultation derselben wahrnimmt, so sind dieselben gewiss immer nur auf Druck von Seite des Stethoskops zurückzuführen.

Umgekehrt steht es mit den Halsvenen. Laute brausende, ja geradezu dröhnende Nonnengeräusche sind bei nahezu allen schwer anämischen Kindern der allerersten Lebensjahre zu vernehmen, ohne dass besondere Spannung und Drehung des Halses vorgenommen wird. Eine Ausnahme hiervon scheinen nur hochgradig atrophische Kinder zu bilden, ohne dass ich einen bestimmten Grund dafür angeben könnte.

Genaue percentuelle Zahlenangaben bezüglich des Vorkommens der Venengeräusche kann ich nicht geben, da nicht alle 100 Kinder verwerthet werden konnten. Es giebt nämlich nur sehr wenig kleine Kinder, welche sich die auscultatorische Untersuchung des Halses mit dem Stethoskope, ohne zu schreien, gefallen lassen und so fällt ein beträchtlicher Theil des Materials unausgewerthet weg. Aber es ist ganz auffallend, dass gerade im Gegensatze zu dem Mangel anämischer Herz- und Arteriengeräusche im ersten Kindesalter, die Venengeräusche gerade bei ganz jungen Kindern so überaus häufig sind, ja bei nahezu allen untersuchten schwer anämischen Kindern des ersten Lebensjahres schon anzutreffen waren. Hingegen traf ich sie bei den 24 vier- bis sechsjährigen Kindern, wovon 20 verwerthbar waren, nur neunmal an. Siebenmal waren sie mit systolischen accidentellen Herzgeräuschen verbunden, zweimal bestanden sie bei zwei vierjährigen Kindern ohne solche. Elf dieser älteren anämischen Kinder waren frei von Venengeräuschen.

Eine befriedigende Erklärung für die hier vorgetragenen Thatsachen abzugeben, bin ich ausser Stande. Es würde dies auch schwer angehen! Wissen wir doch überhaupt noch nichts Sicheres, wie und warum accidentelle Herzgeräusche entstehen! Und ich sollte eine Erklärung dafür geben, warum diese Geräusche im ersten Lebensjahre nicht entstehen!

Wenn es richtig ist, dass aperiodische Schwingungen und Flottirungen des Klappen-Apparates die einzige Ursache von Herz-

geräuschen abgeben, dann hätte allerdings das erste Kindesalter Verschiedenes voraus, was das Entstehen derselben erschweren muss. Vor Allem die ungleich bedeutendere Häufigkeit der rhythmischen Herzcontractionen bei relativ grösserer Muskelmasse als beim Erwachsenen. Nach Vierordt beträgt nämlich das Herzgewicht beim Neugeborenen 0,89% des Gesammtgewichtes gegen 0,52% des Erwachsenen. Dazu noch die geringen Dimensionen der Herzhöhlungen bei kleinen Kindern und die geringe Massenentwicklung der Herzklappen und es wird leicht zu begreifen sein, dass derartige Verhältnisse für die Entstehung aperiodischer Klappenschwingungen nicht günstig sind. Es ist auch von vornherein klar, dass bei um so viel kleineren Herzklappen ein Flottiren und Schlottern nur viel schwieriger zu Stande kommen kann, als bei den um so viel breiteren und grösseren Falten der Erwachsenen.

Eine ausführliche Erörterung der hier vorgetragenen Thatsachen behalte ich mir noch vor. Momentan wäre ich sehr erfreut, aus dem Munde der verehrten Collegen Einiges über ihre Erfahrungen auf dem angeregten Gebiete kennen zu lernen.

Discussion.

Herr von Dusch-Heidelberg: Accidentelle Geräusche am Herzen bei kleinen Kindern sind nach meinen Beobachtungen ohne Zweifel selten. Verhältnissmässig häufig sind dagegen Geräusche an der Carotis interna, die namentlich bei anämischen Kindern in frühem Alter wahrgenommen werden.

Herr von Jaksch-Graz bemerkt, dass er bei einem 2jährigen und bei einem 4jährigen Kinde systolische Geräusche gehört hat, ohne dass die Autopsie eine Endokarditis ergab. Der Redner warnt davor, auf das Auftreten der systolischen Geräusche bei Kindern ein zu grosses Gewicht zu legen, oder gar auf jedes systolische Geräusch hin eine Endokarditis zu diagnosticiren.

Herr Biedert-Hagenau bestätigt Herrn Collegen Hochsinger, dass allerdings seine Bemerkungen über accidentelle Geräusche sich auf Kinder in den allerersten Lebensjahren beziehen.

Herr Hochsinger-Wien: Der Fall von Jaksch, der ein viereinhalbjähriges Kind betrifft, liegt schon in dem Bereiche des Vorkommens der Herzgeräusche bei Kindern. Das pseudoleukämische Kind liegt auch schon nahe der Grenze und dürfte als alleinstehender Fall nicht zu verwerthen sein. Die grosse Bedeutung systolischer Herzgeräusche bei Kindern in den ersten Lebensjahren in diagnostischer Hinsicht wird dadurch nicht tangirt.

Herr Thomas-Freiburg i. B.: Kleine Kinder haben wohl deshalb häufiger das, was man „Ton“ nennt, weil ihre Pulsfrequenz eine höhere ist. Aeltere, sehr kräftige, gesunde Kinder, die gewiss nicht anämisch sind, können deutliche systolische Geräusche geben.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. kann die absolute Seltenheit des Vorkommens accidenteller Herzgeräusche im frühen Kindesalter nach seiner Erfahrung nur bestätigen und glaubt, dass die betreffende Altersgrenze noch erheblich erweitert werden könne. Rehn macht noch auf die Entstehung functioneller Geräusche nach Anwendung von gewissen Antipyreticis, speciell Natr. salicyl. aufmerksam.

Ueber infectiöse Kolpitis kleiner Mädchen.

Herr v. Dusch-Heidelberg.

Meine Herren! Auf der Naturforscherversammlung zu Strassburg im Jahre 1885 hat mein verehrter Herr College Hagenbach uns in einem ebenso lehrreichen als interessanten Vortrage seine Erfahrungen in Bezug auf Hausinfectionen im Basler Kinderhospitale mitgetheilt und ein ehemaliger Assistenzarzt an demselben, Herr Dr. Fahm, hat in seiner Inaugural-Dissertation diese Ergebnisse in ausführlicher Weise dargelegt.

Ich will mir heute nun erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf kurze Zeit in Anspruch zu nehmen, um Ihnen meine Erfahrungen über eine, wenn auch gerade nicht sehr ernste, doch immerhin sehr lästige und hartnäckige Erkrankung, die „infectiösen Kolpitis“ kleiner Mädchen mitzutheilen, welche in dem Heidelberger Kinderhospitale in sehr auffälliger Weise zu Hospitalinfectionen Veranlassung gegeben hat und wie ich glaube, für alle Kinderärzte, namentlich aber für solche, welchen die Leitung eines Kinderhospitals anvertraut ist, ein besonderes Interesse haben dürfte.

Mit dem Anfange des Jahres 1886, bald nachdem die Heidelberger Luisenheilanstalt für kranke Kinder in das neue, mit allen Hospitaleinrichtungen wohlversehene Gebäude übergesiedelt war, haben wir daselbst 19 kleine Mädchen an einem infectiösen Katarrh der Scheide und der Vulva zu behandeln gehabt; unter diesen 19 Fällen befinden sich 9, also fast die Hälfte, bei welchen unzweifelhaft eine Hausinfection ihre Entstehung veranlasst hat. Von diesen 19 Erkrankungen kamen 7 auf das Jahr 1886, 12 auf das laufende Jahr; im Jahre 1887 wurde keine derartige Erkrankung im Hospitale behandelt.

Die Kinder standen im Alter von $1^1/_2$—12 Jahren, die meisten (10) zwischen $2^1/_2$—4 Jahren. Bei allen bestand ein mehr oder minder reichlicher schleimig-eitriger oder rein eitriger Ausfluss aus der Vagina und der gerötheten und etwas geschwollenen Vulva, der an den Labien zu gelblich-grauen Krusten vertrocknete und nur ausnahmsweise eine stärkere Reizung der Theile zur Folge hatte. In dem secernirten Eiter fand sich constant und fest immer in grosser Menge während der ganzen Dauer der Erkrankung der Neisser'sche Gonococcus oder wenigstens ein ihm vollkommen ähnlicher in charakteristischer Weise innerhalb der Eiterzellen gelagert, der sich mit grösster Leichtigkeit in kalten Lösungen von Methylenblau oder Gentianarviolett färben liess. Die subjectiven Beschwerden der Kinder waren meistens sehr unbedeutend, bei den Hausinfectionen wurde der Ausfluss nicht selten zufällig entdeckt; nur in einem Falle waren die Reizungserscheinungen beträchtlicher, so dass das Gehen und Sitzen schmerzhaft war; in einzelnen Fällen bestand auch Anfangs vermehrter Harndrang. Ein Unterschied in Bezug auf die Symptome der von aussen aufgenommenen und der im Hause inficirten Kinder liess sich nicht bemerken, aber fast in allen Fällen war die Affection eine sehr hartnäckige und widerstand selbst der energischsten antiparasitären Behandlung. Im Ganzen wurden nur 9 Fälle völlig geheilt, 4 Fälle wurden gebessert und 6 ungeheilt auf Verlangen der Eltern nach längerem Spitalaufenthalte entlassen. Bei den geheilten Kindern schwankte die Dauer der Behandlung zwischen 3 und 10 Wochen, und betrug im Mittel 7 Wochen. Ausser wiederholten täglichen Ausspülungen der Vagina mit lauem Wasser vermittelst eines bis an das Scheidengewölbe reichenden Kautschoukrohrs wurden nach solchen reinigenden Ausspülungen angewendet: Sublimatlösungen in verschiedenen Concentrationen von 1 : 3000 bis zu 1 : 500, Lösungen von schwefelsaurem Zink 1 : 600, 2% Carbollösung und 2% Thallinlösungen in Gestalt von Ausspülungen; mit Ausnahme der Thallinlösungen wurde stets ein grösseres Quantum, 1 — $1^1/_2$ Liter der medicamentösen Flüssigkeit durch die Scheide vermittelst des Irrigators getrieben; auch von der Einlegung von Jodoformstiften nach der Empfehlung von Pott wurde wiederholt Gebrauch gemacht. Von all diesen Methoden, die zum Theil succesiv bei ein und demselben Kinde zur Anwendung kamen, wurden Heilerfolge erzielt; ebenso oft aber war das Resultat ein unbefriedigendes, so dass wir keiner Methode den Vorzug geben können. Die rascheste Heilung wurde 1 mal

mit Sublimat 1 : 2000 erzielt; doch bedurfte es in einem andern Falle 10 Wochen bis zur Heilung bei Anwendung einer Sublimatlösung von 1 : 1000 — in einem nach vielen Wochen ungeheilt entlassenen Falle wurde sogar auf 1 : 500 gestiegen.

Was nun den, wie ich glaube, uns am meisten interessirenden Punkt, nämlich die Aetiologie, betrifft, so ergab sich für die von aussen hereingekommenen Erkrankungen, dass in 3 Fällen beide Eltern oder wenigstens der Vater an Gonorrhoe, in 2 Fällen Geschwister an einer ähnlichen Affection gelitten hatten; in den 5 übrigen Fällen dieses Ursprungs liess sich jedoch über diesen Punkt nichts Bestimmtes ermitteln, was auch am Ende nicht zu verwundern ist. Dass etwa ein Stuprum stattgefunden hätte, war in keinem Falle wahrscheinlich, da weder das Benehmen der Kinder noch die Beschaffenheit der Genitalien einen solchen Verdacht rechtfertigte. Dagegen gehörten all diese Kinder den niederen Volksklassen an, bei welchen ja Nachlässigkeit, Unreinlichkeit, gemeinsames Schlafen von Erwachsenen und Kindern in einem Bette, der Gebrauch gemeinsamer Waschgeschirre und Schwämme u. s. w. zu Hause ist, Umstände, auf welche Pott in seinem Aufsatze „Die specifische Vulva-vaginetis im Kindesalter und ihre Behandlung“ (Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XIX. 1883) sehr richtig hingewiesen hat. Ohne Zweifel stammten auch die in aetiologischer Beziehung dunkel gebliebenen Fälle von einer im eigenen Hause erworbenen Infection her. Ich will hier gelegentlich bemerken, dass ich seit dem Bekanntwerden des Neisser'schen Gonococcus bei allen mit Fluor behafteten kleinen Mädchen, welche poliklinisch und ambulant zur Behandlung kamen, den genannten Microben niemals vermisst habe.

In Bezug auf die Hausinfectionen kann ich Folgendes berichten: Im Jahre 1886 kam unter 7 Fällen nur eine solche vor. Ein 9jähr. Mädchen, Gertrude K., welches wegen scarlatinöser Nephritis im Hospitale sich befand und am 16. Februar geheilt entlassen worden war, musste 2 Tage darauf, am 18. wieder aufgenommen werden wegen Fluor aus den Genitalien. Das Kind hatte während der Reconvalescenz stets sich am Bette der mit Kolpitis behafteten gleichaltrigen Emilie S. aufgehalten und mit dieser gespielt. Woher letztere ihre Erkrankung erworben hatte, war nicht mit Bestimmtheit zu ermitteln, doch stammte sie aus einer Familie, in welcher Geschlechtskrankheiten wiederholt zur Behandlung gekommen waren und verschiedene Kinder an con-

genitaler Syphilis gelitten hatten. Wenn wir auch damals hätten im Zweifel sein können, ob wirklich das eine Kind das andere angesteckt habe, so wäre dieser durch die Erfahrungen des Jahres 1888 völlig beseitigt worden.

Am 17. Januar 1888 wurde die $2^1/_2$jähr. Philippine R., deren Schwester ebenfalls an Fluor litt, wegen Kolpitis und Urethritis aufgenommen; am 1. Februar musste das Kind, welches an Rachendiphtherie erkrankte, in den für Infectionskrankheiten bestimmten Krankensaal (Annasaal) transfercirt werden, wo dieselbe bis zu ihrer völligen Heilung an beiden Affectionen am 22. Februar verblieb. Acht Tage nach dem Eintritt der Philippine R. in den Annasaal erkrankte die darin seit dem 18. Januar befindliche an Scharlachnephritis leidende 4jähr. Emilie G. an Kolpitis. Am 11. und 12. März erkrankten 2 weitere Mädchen, in diesem Saale wegen Scharlach befindlich, an Vaginalausfluss, die $2^1/_4$jähr. Margaretha K. und die 9jähr Wilhelmine M. Letztere verblieb bis zum 14. April in dem Saale; am 8. April wurde Vaginalausfluss bemerkt bei der am 29. März in den Annasaal wegen Scharlachnephritis und Morbillen aufgenommenen 5jähr. Elise T., am 29. April gebessert entlassen und am 20. April zeigte sich Fluor bei der am 17. März in den Annasaal wegen Diphtherie und Scharlach aufgenommenen und noch an Nephritis leidenden 12jähr. Lina S. Dieselbe wurde am 20. Mai geheilt entlassen. Hiermit war die Reihe der Infectionen mit Kolpitis im Annasaal beschlossen.

Ganz unerwartet aber zeigte sich am 23. Juni, also 4 Wochen nachdem das letzte an Gonorrhoe erkrankte Mädchen aus dem Annasaal entlassen worden war, in einem auf einem anderen Stockwerke gelegenen Krankensaale, dem Victoriasaale, in welchem fast ausschliesslich an tuberculosen Knochen- und Drüsenerkrankungen leidende Kinder untergebracht waren, bei der daselbst wegen Coxitis schon seit dem 1. Juni befindlichen $2^1/_2$jährigen Sophie D. Vaginalausfluss. Es zeigte sich derselbe alsdann auch bei 2 anderen in diesem Saale seit längerer Zeit befindlichen Kindern, der $2^1/_4$jähr. Carolina L. am 25. Juni (Lymphadenitis post Scarlatiname) und der $3^1/_2$jähr. Susanna B. (Caries des Fussgelenks) am 26. Juli.

Die Erklärung der Uebertragungen der Kolpitis im Infectionssaal (Annasaal) unterliegt keiner besonderen Schwierigkeit. Obwohl die Kinder in diesem Saale sämmtlich das Bett hüteten, so ist doch eine Infection durch das allen gemeinsame Wartepersonal leicht denkbar, wenn auch strenge Anordnungen getroffen wurden,

um den gemeinsamen Gebrauch von Thermometern (die Temperaturen werden im Anus gemessen) und Nachtgeschirren zu verhüten (jedes Kind erhielt seinen besonderen Thermometer und Nachttopf), denn man wird immerhin zugeben müssen, dass in dieser Beziehung einzelne Versehen und Verstösse stattgefunden haben mögen. Auch kann sehr wohl eine Uebertragung durch die in diesem Saale aufbewahrten Spielsachen, welche von verschiedenen Kindern benutzt wurden, erfolgt sein.

Durchaus unerklärlich aber bleibt das Auftreten der Kolpitis in dem Victoriasaale. Anfangs hatten wir den Verdacht, dass durch eine Wärterin, welche bisher in dem Infectionssaale den Dienst gehabt hatte, am 16. Juni aber in dem Victoriasaal die Pflege übernommen hatte, vielleicht selbst inficirt, die Uebertragung vermittelt worden wäre. Eine genaue Untersuchung derselben ergab jedoch die völlige Grundlosigkeit dieser Vermuthung.

Aus Allem geht jedoch zweifellos hervor, dass die Ansteckungsfähigkeit dieser Kolpitisform eine sehr grosse ist für Kinder, nicht aber, wie es scheint, für erwachsene weibliche Individuen, da keine unserer Wärterinnen inficirt wurde. Auch hat wohl die Uebertragung meist durch Gegenstände gemeinschaftlichen Gebrauchs oder durch dritte Personen stattgefunden.

Eine Umschau in der Litteratur nach ähnlichen Vorkommnissen ergiebt nur wenig Ausbeute.

Nachdem schon Pott in seinem bereits erwähnten Aufsatze sich für die infectiöse, gonorrhoeische Natur der meisten bei kleinen Mädchen vorkommenden Vaginalausflüsse ausgesprochen hat, fanden wir zunächst eine von Eugen Fränkel beschriebene Endemie von infectiöser Kolpitis auf der Kinderabtheilung des Hamburger allgemeinen Krankenhauses aus den Jahren 1881—84 (Virch. Arch. Bd. 99), und Aehnliches hat auch Csèri wie es scheint in dem Pester Kinderhospitale beobachtet (Pester med. chirurg. Presse 1885). Bouchat (Biedert-Vogel, Lehrb. der Kinderkrankheiten) und Atkinson (vergl. Fränkel's Arbeit) haben in Mädchen-Pensionaten infectiöse Kolpitiden gesehen.

Sowohl in Bezug auf die Symptome als auch in Betreff der Art des Auftretens haben unsere Fälle die grösste Analogie mit den von Fränkel beschriebenen. Auch bei unseren Kranken lässt sich eine Prädisposition bei Scharlachkranken und solchen die erst kurz vorher Scharlach überstanden haben, nicht verkennen; neben

den 9 Hausinfectionen befanden sich 7, welche theils an Scharlach (2), theils an Nachkrankheiten desselben (Nephritis 4 und Lymphadenitis 1) litten. Bei Fränkel war der Hauptheerd der Affection unter den Kindernweiblichen Geschlechts auf der Scharlachabtheilung. Erwachsene weibliche Individuen wurden nicht inficirt.

Fränkel ist nun der Ansicht, dass der von ihm bei der Hamburger Endemie constant gefundene Coccus nicht der Neisser'sche Gonococcus sei, trotz der vollkommenen morphologischen Uebereinstimmung mit diesem letzteren und zwar aus folgenden Gründen:

1. weil die gewöhnlichen Symptome des Trippers beim weiblichen Geschlechte, heftige Schmerzen beim Harnlassen und Erosionen der Genitalschleimhaut fehlten,
2. weil sich nur geringe Mengen von Plattenepithelien in dem Secrete vorfanden und auch bei dem chronischen Verlaufe der Kolpitis auch in späterer Zeit die Coccen in grosser Menge vorhanden waren, was bei dem chronischen Tripper der Weiber nicht der Fall sei,
3. weil in einer ganzen Anzahl von Fällen die Färbung der Coccen in kalter Methylenblaulösung nicht gelang, wie dieses beim Neisserschen Coccus mit Leichtigkeit geschieht, sondern nur in erwärmter.

Dieser Ansicht scheint auch Flügge zu sein, der in seinem Werke über die Microorganismen (pg. 159) den von Fränkel beschriebenen Coccus für den Micrococcus flavus, der von Bumm im Vaginal und Liechiensecrete gefunden wurde, hält.

Csèri dagegen erklärt den von ihm gefundenen Coccus für den ächten Neisser'schen und muss ich gestehen, dass auch ich dieser Ansicht für die Fälle meiner Beobachtung zuneige.

Obwohl auch in meinen Beobachtungen die localen Reizungs-Erscheinungen verhältnissmäsig gering, die Coccen auch im späteren Verlaufe noch sehr zahlreich vorhanden waren, so gelang doch stets die Färbung derselben in kalten Lösungen mit Leichtigkeit. Neben den nicht im Spitale erkrankten Kindern befanden sich ferner mehrere, bei welchen eine gonorrhöische Infection ausserhalb des Spitals durch Erwachsene nicht wohl bezweifelt werden konnte; dieselben zeigten aber sowohl in Bezug auf die Symptome wie auf den Coccen-Befund genau dasselbe Verhalten wie die im Hospitale inficirten.

Erwägt man aber, dass die Beschaffenheit der Vaginalschleimhaut der Kinder wesentliche Verschiedenheiten von derjenigen bei Erwachsenen zeigt, dass ferner die Disposition zu manchen anderen

Infectionskrankheiten im kindlichen Alter eine andere ist als im späteren Alter, so dürfte in diesen Umständen wohl die Verschiedenheit der Erscheinungen ihre Erklärung finden.

Sichere Aufklärungen können uns wohl erst weitere Beobachtungen bringen; doch glaube ich zum Schlusse folgende Sätze aufstellen zu können:

1. Es giebt bei kleinen Mädchen eine virulente Kolpitis vermuthlich gonorrhöischer Natur;
2. diese Kolpitis ist in hohem Grade infectiös und kann sowohl durch Gegenstände als auch durch dritte Personen übertragen werden;
3. dieselbe befällt mit Vorliebe solche Kinder, die an Scharlach erkrankt sind oder denselben unmittelbar überstanden haben;
4. ihr Auftreten in einem Kinderhospitale erfordert die sofortige Isolirung der Erkrankten und Stellung unter eine besondere Pflege.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien wendet sich gegen den Vortragenden. Neben der gonorrhoeischen Kolpitis kämen auch andere Kolpitiden vor, welche durchaus nicht auf eine Infection beruhten. Allerdings finde man in diesen auch coccenartige Gebilde, welche er aber gar nicht nach seinen Erfahrungen für massgebend halte.

Herr von Dusch-Heidelberg entgegnet dem Vorredner, dass er in vielen Fällen bei Eltern oder Verwandten Tripper der Kinder nachgewiesen habe.

Herr Pott-Halle kann nur die Angaben des Herrn von Dusch bestätigen. Er verfügt über ein Beobachtungsmaterial von 83 Fällen und hält die Vulvo vaginitis der kleinen Mädchen entschieden auf Tripperinfection beruhend.

Herr Meinert-Dresden glaubt, dass es sich in den Fällen des Vortragenden um eine abgeschwächte Infection mit Trippervirus, von chronischem Tripper herrührend, gehandelt habe. Diese Form findet sich bei gynäkologischen Kranken selbst der besseren Stände sehr häufig, und wird gewöhnlich acquirirt durch den Coitus mit einem an Nachtripper leidenden Manne. Sie beginnt niemals unter dem Bilde, wie es dem acuten Tripper der Prostituirten eigenthümlich ist, sondern zeigt ganz die vom Vortragenden gefundenen Merkmale. Der vaginale Fluor wird nach Meinert's Vermuthung in den beschriebenen Fällen ebenso wie bei den Frauen mit chronischer Gonorrhoe vom Endometrium stammen.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. ist der Ansicht, dass es doch sicher neben der infectiösen Kolpitis auch eine katarrhalische Form gebe, welche mit Infection gar nichts zu thun habe.

Dritte Sitzung. Freitag, den 21. September, Nachmittags.

Ueber Sauerstoffinhalationen.

Herr **Rehn**-Frankfurt a. M.

(Der Vortrag wird ausführlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde erscheinen.)

Discussion.

Herr Thomas-Freiburg i. B. bemerkt, dass Prof. Billroth in Wien nur durch Sauerstoffinhalationen gerettet worden sei.

Herr Unger-Wien bemerkt, dass eine an Pneumonie erkrankte russische Dame ebenfalls moribund nur durch Sauerstoffinhalationen gerettet wurde.

Schluss der Verhandlungen durch den Vorsitzenden mit dem Ausdruck des Dankes an die Vortragenden.

VERHANDLUNGEN

DER

SIEBENTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

PÄDIATRISCHEN SECTION

DER

62. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

HEIDELBERG 1889.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN,

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

DRESDEN,

DRUCK VON B. G. TEUBNER.

1890.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1889 fand Sonnabend, den 21. September 1889, Mittags 12 Uhr statt und zwar im Anschlusse an die Vormittagssitzung der Section für Kinderheilkunde der 62. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg in der Luisenheilanstalt unter dem Vorsitze des Herrn Steffen-Stettin.

Der Vorsitzende gedenkt zuerst der im vergangenen Geschäftsjahre verstorbenen Mitglieder der Gesellschaft, der Herren Bohn-Königsberg, Schildbach-Leipzig und Leopold Politzer-Wien, deren Andenken die Anwesenden durch Erheben von den Sitzen ehren.

Der von dem Vorsitzenden vorgelegte Jahres- und Kassenbericht ergiebt, dass 3 Mitglieder gestorben, 3 ausgetreten und 1 eingetreten sind. Die Zahl der Mitglieder beträgt 100. Der Beitrag für 1889—1890 wird auf 6 Mark fixirt. Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Ranke-München und Dornblüth-Rostock wird dem Kassenführer Decharge ertheilt.

Die statutenmässig aus dem Vorstande ausscheidenden Herren Henoch-Berlin und Soltmann-Breslau werden wiedergewählt.

Neu eingetreten als Mitglieder der Gesellschaft sind die Herren:

Falkenheim-Königsberg und
Oppenheimer-München.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Prof. Dr. **Binz** in Bonn.
Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cnyrim** in Frankfurt a. M.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Dr. **Elsner** in Berlin.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz.
Dr. **Falkenheim** in Königsberg.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. **von Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Dr. **Herz** in Wien.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Dr. **von Jaksch** in Graz.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Greiz.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Geh. Med.-Rath Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. **von Muralt** in Zürich.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Oppenheimer** in München.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisza** in Hamburg.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.

Prof. Dr. **Ranke** in München.
Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr. **Steffen jun.** in Stettin.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Prof. Dr. **Vogel** in München.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Inhalts-Verzeichniss.

Fünfte Sitzung.

Erste Sitzung. Donnerstag, den 19. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Steffen-Stettin.

Als Secretär fungirt während sämmtlicher Sitzungen Herr Hoche-Heidelberg.

Intubation und Tracheotomie bei Croup.

Herr Ranke-München.

(Referat.)

Meine Herren! Die O'Dwyer'sche Intubation hat auf deutschem Boden kaum noch die allgemeine Beachtung gefunden, die sie ohne Zweifel verdient.

Der Bericht, den Geheimrath Thiersch[1]) auf dem vorletzten Chirurgencongress darüber erstattete, die daran anschliessenden Bemerkungen Dr. Rehn's[2]), eine kurze Mittheilung Dr. Graser's[3]) aus der Heineke'schen Klinik in Erlangen, mein eigener Bericht[4]) und eine Mittheilung aus dem Züricher Kinderspital von Dr. Guyer[5]) sind meines Wissens Alles, was über Versuche mit der Intubation bisher in deutscher Sprache erschienen ist.

Diese deutschen Beobachtungen über Intubation betrafen, wenn ich zunächst von meinen eigenen Zahlen absehe, 76 Fälle, wovon 31 auf Thiersch, 13 auf Rehn, 5 auf Graser und 27 auf Guyer fallen.

Die Heilungsresultate waren ausserordentlich verschieden.

Thiersch machte bei 17 seiner Patienten nachträglich die Tracheotomie, darunter 11 mal wegen Athemstörungen, 6 mal

---

1) Bericht über Versuche mit O'Dwyers Intubation of Larynx. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 17. Congress 1888. I. 58.

2) Ueber Intubation des Kehlkopfs nach O'Dwyer, mit Vorzeigung von Instrumenten. Ebenda I, 62.

3) Ueber die Intubation des Kehlkopfes. Münchener medicinische Wochenschr. 1888. Nr. 38.

4) Ueber Intubation des Kehlkopfes. Ibid. 1889. Nr. 28 u. flg.

5) Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg. XIX. 1889.

wegen Schwierigkeiten der Ernährung, diese starben sämmtlich; bei 19 erwies sich eine nachträgliche Tracheotomie nicht als nöthig, hiervon wurden 3 gerettet.

Betreffs dieser sehr ungünstigen Mortalität sagt übrigens Thiersch: „Es wäre ungerecht, dieselbe der Intubation zur Last zu legen, denn die Diphtherie ist in Leipzig von jeher besonders bösartig, und meine Versuche fielen in eine ungewöhnlich schlimme Periode, in der sogar die Complication mit Petechien auftrat. Ich glaube nicht, dass die Mortalität bei ausschliesslicher Anwendung der Tracheotomie geringer gewesen wäre“

Rehn rettete von seinen 13 Fällen 4. Vier, die wegen absteigenden Croup nachträglich tracheotomirt wurden, starben; ebenso starben 3 in den ersten Lebensjahren stehende Kinder.

Von Graser's 4 Fällen wurde ein $1^1/_2$ Jahre altes Kind durch Intubation geheilt, 3 wurden wegen secundärer Dyspnöe nachträglich tracheotomirt und starben; der fünfte Fall musste, weil die Stenose unmittelbar nach Einführen der Tube noch hochgradiger wurde, sofort tracheotomirt werden und genas.

Sehr viel günstiger sind die Resultate Guyer's aus dem Züricher Kinderspital. Von 27 Fällen wurden dort 13 geheilt = 48%. Unter den Genesenen war 1 Kind 8 Monate, ein anderes 13 Monate und 2 waren 2 Jahre alt.

Nachträgliche Tracheotomieen wurden in Zürich nicht gemacht.

Aus diesen bisherigen deutschen Beobachtungen, so wenig zahlreich sie auch sind, geht offenbar schon mit Sicherheit hervor, dass die Genesungsziffer nach Intubation wie nach Tracheotomie in erster Linie von der Schwere der einzelnen Epidemie abhängt.

Den geringen deutschen Zahlen gegenüber konnte der New-Yorker Arzt Dillon Brown in seiner letzten Publikation bereits über 2368 Fälle mit 647 Heilungen = 27,3% berichten.[1])

Ich selbst, meine Herren, kann Ihnen heute über 15 Fälle von secundärer und 50 Fälle von primärer acuter diphtheritischer Kehlkopfstenose, welche sämmtlich mittels der O'Dwyer'schen Intubation in der Münchener k. Universitäts-Kinderklinik behandelt wurden, referiren.

Lassen Sie mich zuerst ein Wort über die secundären Fälle sagen.

Es handelte sich hier um solche zum grössten Theil sehr junge

1) Die amerikanische Literatur über Intubation habe ich in der Münchener Medicin. Wochenschrift 1889, Nr. 28 zusammengestellt, worauf ich hier verweise.

Kinder, die im Anschluss an Masern und Scharlach, zum Theil auch durch Hausinfection nach anderen erschöpfenden Krankheiten, Kehlkopfdiphtherie bekommen hatten.

Es waren fast ausnahmslos von vornherein hoffnungslose Fälle, an denen ich das Verfahren zuerst erprobte.

Von diesen 15 Fällen wurde nur 1 Kind im Alter von $2^1/_2$ Jahren gerettet.

Nach meiner Ansicht wäre es ungerecht, dieses Resultat auf Conto der Intubation setzen zu wollen.

Viele dieser Kinder würde ich kaum zu tracheotomiren gewagt haben, weil die Hoffnung auf Rettung fehlte, und hätte man dennoch tracheotomirt, so wäre sicher kein besseres Resultat erzielt worden als mit der Intubation.

Ich trenne also diese secundären Fälle, die man im Allgemeinen nur in Kinderspitälern, in denen die Absonderung nicht genügend durchgeführt ist, zu sehen Gelegenheit hat, von den übrigen.

Auch unter den 50 Fällen von primärer Diphtherie findet sich eine grosse Anzahl schlecht ernährter, schwächlicher, anämischer, durch vorausgegangene Krankheiten herabgekommener Kinder, die, mit Ausnahme eines einzigen Falles aus der Privatpraxis, sämmtlich den armen Bevölkerungsclassen angehörten. 5 davon erkrankten während der Intubationsperiode an Scharlach. Es ist also ein ziemlich ungünstiges Material.

Von diesen 50 Fällen wurden 15 geheilt — 30%.

Dieses Resultat fällt übrigens nicht rein der Intubation zu, denn in 2 Fällen wurde, nachdem die Tube ca. 10 Tage gelegen hatte, ohne dauernd entfernt werden zu können, noch nachträglich die Tracheotomie ausgeführt, weil ich Druckdecubitus fürchtete.

In beiden Fällen wurden nach der Tracheotomie noch ramificirte Membranen ausgehustet. Die Intubation hatte aber doch über die grössten Gefahren der Kehlkopfdiphtherie bereits hinweggeholfen.

Zwei weitere Fälle waren durch die Intubation von der Larynxstenose geheilt, starben aber auf der internen Abtheilung, der eine 4, der andere 5 Wochen später, an Pneumonie.

Der eine dieser Fälle ergab bei der Section lobuläre Pneumonie beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung, der andere käsige Pneumonie des rechten Unterlappens. In beiden Fällen wurde ausdrücklich constatirt, dass es sich nicht etwa um Schluckpneumonie, die mit der Intubation in Zusammenhang hätte gebracht werden können, gehandelt hat.

Unter den Geheilten finden sich 3 Kinder unter 2 Jahren und unter den Gestorbenen 18 Kinder bis zum Alter von 3 Jahren; das jüngste davon war nur 8 Monate alt, ein anderes 11 Monate.

Meine Herren! Ich halte dieses Heilungsresultat von 30% keineswegs als etwas Ausserordentliches, es ist dasselbe auch, wie Sie sogleich hören werden, niedriger als die Heilungsziffer nach Tracheotomie, die ich in der Klinik während der Jahre 1887 und 1888 erreicht habe.

Wenn wir aber bedenken, dass wir in Ausführung der Methode viel zu lernen hatten und vielleicht noch mehr zu lernen haben, dass wohl auch das Instrumentarium noch mancher Verbesserung fähig ist, so scheint mir doch das bisher Erreichte recht beachtenswerth, und ich habe jedenfalls vor, die Versuche mit der Intubation weiter fortzusetzen.

Ich begann die Versuche mit der Intubation im Herbste 1888 und ging sehr skeptisch daran. Anfangs intubirte ich nur Kinder unter 2 Jahren, während ich ältere nach wie vor tracheotomirte.

Meine Tracheotomieresultate waren bis dahin günstige gewesen. Bis Ende 1886 hatte ich in der kleinen Croupstation, welche ich der Universitäts-Kinder-Poliklinik angegliedert hatte, und in der Privatpraxis 61 Tracheotomien mit 36 Genesungen = 59%.[1])

Gegen Ende 1886 wurde mir dann die k. Universitäts-Kinderklinik, resp. das Hauner'sche Kinderspital übertragen, und hier hatten wir im Jahre 1887 55 Tracheotomieen mit 19 Heilungen = 35% und im Jahre 1888 73 Tracheotomien mit 29 Heilungen = 40%; in beiden Jahren zusammengenommen 128 Tracheotomien mit 37,5% Heilungen.

Wir operirten in der Klinik alle Kinder jeden Alters, welche das Bild der acuten diphtheritischen Larynxstenose darboten, auch in dem fortgeschrittensten Stadium der Asphyxie. Nicht operirt wurden nur einzelne Fälle, in welchen bis zum Tode noch Stimme vorhanden war, der Grund des Athmungshindernisses also tiefer lag, sowie einige wenige Fälle von secundärer Diphtherie nach Hausinfection bei herabgekommenen Kindern, wo die Operation absolut keine Chance bot.

Während der Nachbehandlung wurde, wie früher in der Croupstation, so reichlich als nur immer möglich ventilirt.

---

1) Ueber die Mehrzahl dieser Fälle habe ich bereits in Strassburg referirt: „Tracheotomie-Resultate bei systematisch durchgeführter Ventilation". Verhandl. der III. Versamml. der Gesellsch. f. Kinderheilkunde in Strassburg 1885.

Zur Charakterisirung unserer Verhältnisse in München erwähne ich, dass nach dem Berichte des Münchener statistischen Büreaus in dem zehnjährigen Zeitraum von 1879—1888, bei einer Bevölkerungszahl von 223000 im Jahre 1879 und von 278000 im Jahre 1888, die Mortalität an Diphtherie und Croup in den einzelnen genannten Jahren folgende Zahlen ergab:

293. 367. 394. 263. 272. 182. 176. 223. 204. 264.

Die Diphtherie hielt sich demnach in den letzten 10 Jahren mit mässigen Schwankungen in unserer Stadt endemisch, wie in allen grösseren Städten.

In hohem Grade beachtenswerth ist es, dass in demselben Zeitraum, in Folge der durchgeführten sanitären Verbesserungen (Drainage, Wasserleitung etc.), der enterische Typhus in München fast vollkommen zum Schwinden gebracht wurde.

Die Zahlen der Typhustodesfälle in demselben 10jährigen Zeitraum waren nämlich folgende: 233. 147. 43. 42. 45. 35. 45. 55. 28. 31.

Aus dieser Erfahrung, die uns wie das Resultat eines im grössten Maassstabe ausgeführten Experimentes entgegen tritt, ergiebt sich, wie mir scheint, mit zwingender Nothwendigkeit der Schluss, dass die Diphtherie eben nicht eine Bodenkrankheit ist, wie man häufig noch in England annimmt, sondern durch ein vom Boden unabhängiges Contagium verbreitet wird.

Doch dies nur nebenbei.

Ich sagte also, ich hätte anfangs nur die Kinder unter 2 Jahren intubiren wollen, weil die Amerikaner behaupten, dass gerade in diesem frühen Lebensalter die Resultate der Tracheotomie durch die der Intubation weit übertroffen werden.

Aber nachdem ich mich einmal mit dem Intubationsverfahren vertraut gemacht und einige immerhin beachtenswerthe Heilungsresultate erzielt hatte, entschloss ich mich, um die Prüfung des Verfahrens zu vervollständigen, in allen Fällen von acuter diphtheritischer Larynxstenose in erster Linie die Intubation anzuwenden.

Die Indication zur Intubation ist mir die gleiche wie die zur Tracheotomie.

Rachendiphtherie, Stimmlosigkeit, ein vorausgegangener Stickanfall, oder Stimmlosigkeit und zunehmende Stenosenerscheinungen auch ohne Stickanfall und ohne Rachendiphtherie geben mir die Indication zur Operation.

Wir intubiren Kinder jeden Alters und in jedem Stadium der Asphyxie, lassen uns auch durch keine schon bestehende ander-

weitige Erkrankung von der Intubation abhalten, wie Sie bei Durchsicht der tabellarischen Zusammenstellung finden werden.

Es kann nun nicht meine Absicht sein, das O'Dwyer'sche Instrumentarium und das Verfahren hier noch einmal zu beschreiben; ich setze beides als bekannt voraus.

Nur erlaube ich mir, Ihnen neben einem O'Dwyer'schen Besteck neuester Form, auch das Bouchut'sche herumzugeben, wie es Herr Bouchut im Jahre 1858 anwandte.

Ueber die geringe Berechtigung des wegwerfenden Urtheils, welches die Pariser Akademie der Medicin dem Bouchut'schen Verfahren damals zu Theil werden liess, habe ich mich bereits an anderer Stelle geäussert. Ohne dieses Urtheil der Pariser Akademie wäre ohne Zweifel die Intubation nicht erst 30 Jahre später zu einer erfolgreichen Methode entwickelt worden.

Was die Schwierigkeiten der Manipulation mit dem O'Dwyer'schen Instrumentarium anbetrifft, so sind dieselben von Jedem, der einige manuelle Fertigkeit besitzt und sich zuerst an der Leiche eingeübt hat, leicht zu überwinden.

Ich selbst und meine Assistenten, wir haben uns bald in die Methode eingelebt und intubiren und extubiren jetzt mit ziemlicher Sicherheit.

Nur wenn in seltenen Fällen Oedem des Kehlkopfeinganges vorhanden ist, stösst man bei der Einführung zuweilen auf Schwierigkeiten, die wir jedoch stets, wenn auch zuweilen erst nach einigen missglückten Versuchen, zu überwinden im Stande waren.

Das Schwierigste bleibt jedenfalls die Herausnahme der Tube, besonders wenn die Kinder dabei sich sträuben und den Kopf nicht ruhig halten wollen.

Man hat bei der Herausnahme hauptsächlich darauf zu achten, dass man den hinteren vorstehenden Theil des Tubenkopfes mit der Spitze des eingeführten Zeigefingers deutlich fühlt und sich dann genau in der Mitte der Beugeseite des Fingers hält. Von wesentlichem Nutzen ist bei der Herausnahme die Einstellung der Regulirschraube des Extractors, um Verletzungen zu vermeiden.

Die Schwierigkeiten der Extraction haben offenbar Dr. Guyer veranlasst, die Fadenschlinge an der Tube während der ganzen Intubationsdauer zu belassen, und seine guten Resultate beweisen, dass auch dies ohne Schaden gethan werden kann.

Ich selbst entferne den Faden in allen Fällen, wenn ich mich überzeugt habe, dass die Tube richtig liegt und die Athmung entsprechend vor sich geht.

Die Weite der Tubenöffnung, wie sie von O'Dwyer für die verschiedenen Lebensalter angegeben ist, fanden wir zur Unterhaltung der Athmung ausreichend.

Schleim und kleinere Membranfetzen werden leicht durch die Tube ausgehustet; auch ist es erwähnenswerth, dass ältere Kinder, mit der Tube im Kehlkopf, ganz gut zu gurgeln im Stande sind.

Der unmittelbare Erfolg der Intubation ist gewöhnlich ein überraschender. Kinder, die eben noch in ausgesprochener Cyanose nach Athem gerungen haben, bekommen rasch wieder rothe Lippen, die hohe Athemfrequenz geht zurück und an Stelle der quälenden Aufregung tritt plötzlich Beruhigung. Bei Durchsicht der Krankengeschichten finde ich, dass die Mehrzahl unserer Patienten nach der Intubation zuerst kurze Zeit husteten, dann aber bald in einen meist mehrstündigen ruhigen Schlaf verfielen. Die Angst war eben vorüber und behagliche Ruhe eingetreten.

Zuweilen jedoch tritt dieser erfreuliche Erfolg nicht ein; die Athmung wird durch die Intubation nicht erleichtert, die Cyanose nicht geringer, sondern stärker.

In solchem Fall zieht man die Tube sofort an der Fadenschlinge wieder zurück. Wenn dann, wie das zuweilen geschieht, eine Membran ausgehustet wird, so kann (Rehn sah 2 derartige Fälle) das Bild sich rasch zum Besseren wenden.

Ist das jedoch nicht der Fall, so bleibt die Tracheotomie das einzige Rettungsmittel.

Schon hieraus geht hervor, dass die Intubation niemals die Tracheotomie ganz zu verdrängen im Stande sein wird, und es hat seine Richtigkeit, wenn man verlangt, dass, wer eine Intubation macht, auch sofort zur Tracheotomie bereit sein müsse.

Allerdings sind glücklicher Weise derartige Vorkommnisse nicht häufig.

Unter meinen eigenen 65 Patienten ereignete sich der Fall zweimal (bei Nr. 3 und 28 der primären Reihe), während Thiersch und Graser von je 1 ähnlichen Fall berichten.

Es kommen also 4 solche Fälle auf unsere 141 deutschen Intubirten, oder nicht ganz 3%.

Sehr viel häufiger ist das Auftreten secundärer Dyspnöe.

Die Kinder sind durch die Intubation nur auf kurze Zeit erleichtert. Bald steigt die Athemfrequenz wieder und die Cyanose kehrt allmälig zurück. Die Einziehungen werden wieder stärker und während die Luft anfangs gut eingedrungen war, ist jetzt an

den hinteren unteren Lungenpartien der Inspirationsstrom nur noch schwach hörbar und trockene, giemende Rhonchi verdecken das Athmungsgeräusch. Nimmt man die Tube heraus, so findet man dieselbe durchgängig und es ist offenbar, dass man es mit absteigendem Croup zu thun hat.

Auch in diesen Fällen pflegt man in Deutschland zu tracheotomiren, leider aber bisher ohne allen Erfolg. Thiersch berichtet von 11 solchen Fällen, Rehn von 4; in meiner Reihe wurden Nr. 27, 34, 39 und 46 aus diesem Grunde nachträglich tracheotomirt, aber alle diese Tracheotomirten starben.

Zwar hat die Tracheotomie dann stets zur Folge, dass die Athmung eine Zeit lang wieder freier wird, es werden wohl auch grosse, häufig verzweigte Membranen ausgestossen; in meinem Fall Nr. 46 z. B. sank die Athemfrequenz, die schon auf 80 gestiegen war, nach der Tracheotomie wieder auf 40 herab; aber die Besserung ist nicht von Dauer, bald werden die Athemzüge wieder frequenter, es tritt jene ominöse bleifarbene Cyanose ein und unter zunehmender Somnolenz erfolgt der Tod.

Weitere Erfahrungen werden entscheiden müssen, ob der ungünstige Ausgang dieser Fälle, auch nach Tracheotomie, constant eintritt, und ob nicht etwa doch, wenigstens bei älteren Kindern, hie und da noch Heilungen erzielt werden können. Wäre das nicht der Fall, so würde man wohl künftig von der Operation absehen und wie in Amerika es auch in diesen Fällen bei der Intubation bewenden lassen. Wir machen jetzt die Operation, um unser Gewissen zu salviren und nichts unversucht gelassen zu haben.

Abgesehen von langsam wieder zunehmender Dyspnöe bei absteigendem Croup kommt hie und da auch eine plötzliche Lebensgefahr zu Stande dadurch, dass sich die schon einige Zeit liegende Tube verstopft.

Glücklicher Weise ist auch dies kein häufiges Vorkommniss. Die Verstopfung der Tube kann entweder durch Membranen oder durch zähes, an die Röhrenwandung sich anlegendes Secret erfolgen.

Unter meinen 65 Fällen findet sich ein Fall von Verstopfung der Tube durch Membran.

Der 7jährige Knabe (Nr. 34) war in hochgradig cyanotischem Zustande, mit starken Einziehungen, mit diphtheritischen Belägen auf beiden Tonsillen und den hinteren Gaumenbögen, in die Klinik gebracht worden.

Auf die sofort vorgenommene Intubation kein Hustenanfall, Athmung bald ruhig und frei. Patient verfällt in einen ruhigen Schlaf, welcher mehrere Stunden anhält; zwischendurch vereinzelte Hustenstösse, durch welche viel schleimig-eitriges Secret und mehrere dünne, ramificirte Membranen ausgeworfen werden. Nach dem Erwachen starkes Verschlucken beim Trinken, weshalb Ernährung mit Schlundsonde.

Am folgenden Tage morgens 10 Uhr Extubation. Die Athmung, anfänglich frei, nimmt bald zunehmend stenotischen Charakter an, so dass Mittags 12 Uhr auf's Neue intubirt werden muss, worauf Athmung wieder freier. Nach Verlauf einer halben Stunde plötzlich ein Anfall hochgradiger Dyspnöe und Cyanose. Die sofort herausgenommene Tube, die in Folge der Hustenstösse schon theilweise aus dem Kehlkopfe hervorragte, enthält einige dicke Membranfetzen. Das Kind macht noch einige Hustenstösse und unter höchster Dyspnöe und Cyanose sistirt die Athmung. Künstliche Respiration bringt zwar das Leben wieder zurück, aber die Athmungen erfolgen unter starken Einziehungen.

Nachdem eine nochmals wiederholte Intubation nur geringe Erleichterung brachte, wurde die Tracheotomia inferior gemacht.

Auf Einführung der Trachealcanüle keine Apnöe, jedoch bedeutende Verminderung der dyspnöischen Erscheinungen. Mit der Feder werden ramificirte Membranen herausbefördert; später werden solche auch in ziemlicher Menge ausgehustet. Am 3. Tage Athmungsgeräusch in den hinteren unteren Lungenpartien abgeschwächt. Am 4. Tage Morgens Tod.

Eine Verstopfung der Tube durch zähes Secret habe ich niemals beobachtet; nach amerikanischen Beobachtungen kann aber eine solche vorkommen.

Der eben mitgetheilte Fall ist also der einzige in meiner Beobachtungsreihe, in dem eine Verstopfung der Tube sich ereignete.

Auch nach den Beobachtungen der amerikanischen Aerzte ist das Verstopftwerden der bereits einige Zeit liegenden Tube selten und meistens soll dann die verstopfte Tube herausgeschleudert werden, häufig gefolgt von einer Membran. Natürlich kann man sich aber darauf nicht verlassen und sind auch schon eine Anzahl von Todesfällen aus dieser Ursache eingetreten.

Guyer berichtet von einem intubirten einjährigen Mädchen, das plötzlich in grosse Erstickungsgefahr gerieth. Die Wärterin zog die Tube an der Fadenschlinge heraus, worauf ein vollständiger

Abguss der Trachea und der Bronchien erster Ordnung ausgehustet wurde. Auch hier hat es sich offenbar um eine Verstopfung oder wenigstens Verlegung des unteren Tubenendes durch Membran gehandelt.

Während also ohne Zweifel bei liegender Tube sich plötzlich eine Erstickungsgefahr einstellen kann, muss ich doch die auffallende Seltenheit dieses Vorkommnisses nach unseren Münchener Beobachtungen hervorheben und stimmt dies auch mit den in Amerika gesammelten Erfahrungen überein.

Ein Aushusten der Tube kommt dagegen nicht selten vor. Einzelne Kinder husten und würgen nach der Intubation so lange, bis sie das Röhrchen wieder heraufbringen, andere, bei denen das Einführen der Tube keinen besonderen Reiz verursacht hatte, husten dieselbe nach einigen Stunden oder Tagen plötzlich wieder aus, worauf gewöhnlich die Intubation auf's Neue vorgenommen werden muss.

Von allen Beobachtern wurde hierbei, wie von uns, die Bemerkung gemacht, dass sich dann die Dyspnöe nicht sofort wieder einzustellen pflegt, sondern meist erst nach Verlauf von einer Viertel- oder halben Stunde oder noch später, so dass in einer Anstalt die Wärterin jedenfalls Zeit genug hat, den Arzt zu Hülfe zu rufen.

Um das häufige Aushusten zu verhüten, führt man die für das nächsthöhere Alter bestimmte Tubengrösse ein, die dann meist ruhig liegen bleibt. Man wird dann aber stets an die Möglichkeit von Decubitus zu denken haben und wenn die dauernde Entfernung der Tube sich nach 6—8 Tagen als nicht möglich erweisen sollte, würde ich lieber noch nachträglich tracheotomiren.

Es liegt auf der Hand, dass das heraufgehustete Röhrchen hie und da auch einmal verschluckt werden kann. Uns passirte das dreimal; zweimal erschien die Tube am 3. Tag im Stuhl wieder, einmal, bei einem $1^{1}/_{2}$jährigen Mädchen, erst am 11. Tage, nachdem ich schon gefürchtet hatte, dass dasselbe durch Nachlässigkeit des Wartepersonals übersehen worden sei. Eine durch das Verschlucken der Tube herbeigeführte Gefahr wurde bisher weder in Deutschland noch in Amerika beobachtet.

Ein Hinabgleiten der eingeführten Tube in die Trachea ist bei der gegenwärtigen Gestalt des Tubenkopfes unmöglich, wenn man die dem Alter entsprechende Tube anwendet.

Ich komme nun zur Besprechung des wichtigsten Einwurfes, den man gegen die Intubation erheben kann: die Schwierigkeit der

Ernährung in Folge des sogenannten Verschluckens und die damit zusammenhängende Gefahr von Schluckpneumonie.

Zweifellos, fast alle wegen Halsdiphtherie intubirten Kinder verschlucken sich mehr oder weniger. Feste und breiige Substanzen vermögen sie zwar in der Regel ohne Schwierigkeit hinunterzubringen, aber beim Trinken von Flüssigkeiten wird der Schluckakt beständig durch Husten unterbrochen, weil wegen mangelnden Verschlusses des Kehlkopfeinganges ein Theil der Flüssigkeit durch die Tube in die Luftwege gelangt.

Häufig genug sieht man intubirte Kinder, die gierig nach dem ihnen gereichten Getränke gegriffen hatten, dasselbe nach einigen vergeblichen, durch beständigen Husten vereitelten Versuchen, ihren Durst zu löschen, unwillig wieder von sich weisen.

O'Dwyer selbst erkennt die Schwierigkeit des Schluckens von Flüssigkeiten auch unumwunden an, will jedoch die Gefahr der Schluckpneumonie nicht gelten lassen.

Waxham versah die Tuben mit einer künstlichen Epiglottis und behauptete in seinem Vortrage, den er im September vorigen Jahres auf der Versammlung der British Medical Association in Glasgow hielt, damit den schwersten Einwurf gegen die Intubation beseitigt zu haben. Leider erwies sich die Angabe als, wie soll ich mich ausdrücken, zu sanguinisch, und als ich mich an Herrn Dr. Waxham mit dem Ersuchen wandte, er möge mir einige Tuben mit künstlicher Epiglottis besorgen, damit ich damit Versuche anstellen könne, antwortete er mir im Januar dieses Jahres, dass er die künstliche Epiglottis bereits wieder aufgegeben habe, weil doch einiges Risiko damit verbunden sei; er empfehle, wie schon früher in seiner Schrift, die Kinder, wenn man sie trinken lassen wolle, auf den Rücken zu legen und sie mit hängendem Kopf aus der Flasche trinken zu lassen.

In der That erleichtert dieses Verfahren das Trinken etwas, wenigstens in einigen Fällen.

O'Dwyer giebt Kindern, die alt genug sind, es zu verstehen, den Rath, so rasch als möglich zu trinken und dann erst zu husten, um die durch die Tube eingedrungene Flüssigkeit wieder herauszuschleudern, anstatt nach jedem kleinen Schluck zu husten, wie sie es gewöhnlich machen.

Ganz besonders aber änderte O'Dwyer das Kopfstück der Tuben vielfach ab, in der Hoffnung, dadurch dem Uebelstande abzuhelfen, ohne jedoch etwas Wesentliches damit zu erreichen.

Nach meinen Beobachtungen liegt die Schwierigkeit aber weniger an der gegenwärtig gebräuchlichen Gestalt der Tube, als an dem durch den diphtheritischen Process alterirten Zustand der Schlundmuskulatur und der Epiglottis.

Drei Kinder, welche ich wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirt hatte, ebenso vier oder fünf aus gleichen Ursachen intubirte Kinder des Züricher Kinderspitals, zeigten, wie mich Herr College von Muralt versichert, keinerlei Schlingbeschwerden. Ebenso wenig beobachtete Dr. O'Dwyer diese Beschwerden bei seinen fünf, wegen chronischer Kehlkopfleiden intubirten Erwachsenen.

Die Schwierigkeit liegt also nicht an der Tube an sich, sondern an der durch die Diphtherie behinderten Function des Kehlkopfverschlussmechanismus.

Man weiss ja, dass aus demselben Grunde Verschlucken auch häufig bei Tracheotomirten vorkommt.

Zwar Archambault hatte die Theorie aufgestellt, dass durch das längere Athmen auf künstlichem Wege das Zusammenwirken der den Kehlkopfeingang verschliessenden und die eingenommene Nahrung in den Oesophagus drängenden Muskeln gestört werde, und dass das Verschlucken aus diesem Grunde erfolge. Aber Dr. Lissard wies bereits in seiner unter den Auspizien Prof. Roser's in Marburg, im Jahre 1861 verfassten bekannten „Anleitung zur Tracheotomie" nach, dass viel wahrscheinlicher der Grund zu suchen sei: einerseits in einer Steifigkeit der Schlundmuskeln in Folge entzündlicher oder seröser Infiltration, nebst längerer Unthätigkeit, anderntheils in einer Verdickung und Anschwellung des Kehldeckels, wodurch der Eingang in den Kehlkopf nicht völlig geschlossen werden könne.

Krönlein, in seiner bekannten Arbeit „Diphtheritis und Tracheotomie" (Archiv f. klin. Chirurgie 21. Bd. 1877) untersuchte als der Erste die Häufigkeit des Verschluckens und fand, dass es unter 241 genau beobachteten Fällen von Halsdiphtheritis, von welchen 210 tracheotomirt worden waren, 44mal vorkam, und zwar 42mal bei Tracheotomirten = 20%, 2mal bei Nichttracheotomirten unter 31 Fällen.

In der Regel fand das Verschlucken nach Tracheotomie schon innerhalb der ersten acht Tage nach der Operation statt, während bei den Nichttracheotomirten die Erscheinung erst ca. 6 Wochen nach der Spitalaufnahme erfolgte, demnach bei letzteren durch diphtheritische Lähmung bedingt gewesen sei. Bei allen übrigen

Fällen sei das Verschlucken zu einer Zeit eingetreten, da im Kehlkopf noch deutliche Zeichen diphtheritischer Entzündung bestanden, beruhte also hier nicht auf diphtheritischer Parese, dazu sei auch der Verlauf viel zu kurz gewesen, sondern die Deglutitionsstörung stand offenbar mit dem diphtheritischen Process in einem causalen Zusammenhange.

Krönlein kommt dann zu demselben Schluss wie Lissard, dass der Grund des Verschluckens bei Tracheotomirten in der durch die diphtheritische Infiltration und Exsudation bedingten Starrheit der beim Schlingact betheiligten Gebilde zu suchen sei.

Ich selbst habe von Anfang an bei meinen Tracheotomien das Phänomen des Verschluckens genau verzeichnet und finde, dass es bei meinen 189 Tracheotomirten 38mal vorkam; dies ergiebt zufällig fast genau denselben Procentsatz, wie ihn Krönlein fand, nämlich 20,1 %.

Bei nur 4 Fällen von den 38 trat das Verschlucken später als 8 Tage nach der Tracheotomie ein, einmal am 13., zweimal am 14. und einmal am 25. Tage nach der Operation. In der Mehrzahl der Fälle dauerte das Verschlucken nur 1 bis 3 Tage, nur in 4 Fällen länger als 8 Tage (einmal 19 und einmal 24 Tage).

Also auch meine Beobachtungen sprechen in ihrer überwiegenden Mehrzahl für die Lissard-Krönlein'sche Auffassung, lassen übrigens zu gleicher Zeit deutlich erkennen, dass zuweilen auch Lähmung dem Verschluckphänomen bei Tracheotomirten zu Grunde liegen kann.

Während also, wie wir eben gesehen, das Verschlucken nach der Tracheotomie nur etwa bei 20% vorkommt und dann gewöhnlich nur ganz kurze Zeit dauert, bildet es bei den wegen Halsdiphtherie intubirten Kindern die Regel mit verschwindenden Ausnahmen und dauert mehr oder weniger während der ganzen Intubationsperiode an.

Unter meinen 50 Fällen von Intubation bei primärer Diphtherie und den 15 Fällen bei secundärer Diphtherie fand sich kaum ein einziges Kind, das sich beim Trinken nicht etwas verschluckt hätte, während feste und breiige Nahrung gewöhnlich das Verschlucken nicht, oder doch nur in geringem Grade hervorrief.

Das Verschlucken beim Trinken dauerte, wie schon erwähnt, während der ganzen Intubationsperiode an, ja überdauerte sogar in einer Anzahl von Fällen die Intubation noch um einige Tage. In einem Falle, bei einem 7jährigen Mädchen, Nr. 47, dauerte das

Verschlucken unter dem Einfluss einer neuen Diphtherie-Invasion, die als neue Rachendiphtherie sofort nach einer durch Intubation geheilten Kehlkopfdiphtherie einsetzte, sogar 26 Tage.

Dass man bei diesem beständigen Verschlucken die Entstehung von Schluckpneumonie befürchten muss, ist offenbar.

Ich habe schon erwähnt, dass Dr. O'Dwyer diese Gefahr nicht gelten lassen will. Er giebt zwar zu, dass Pneumonie nach Intubation wie nach Tracheotomie häufig auftritt, ob aber nach Intubation häufiger, das sei nicht erwiesen. In beiden Fällen sucht er die Ursache der Lungenentzündung in der behinderten Expulsivkraft des Hustens, in Folge der Unfähigkeit, die Glottis zu schliessen, wodurch Secrete in den Bronchien zurückgehalten würden und als Entzündungserreger wirkten.

Was aber für Secrete gilt, muss doch auch für Nahrungsbestandtheile, die durch das Verschlucken in die Bronchien gelangen, gelten.

Uebrigens ist es mir in der That sehr auffallend, dass Schluckpneumonie nach Intubation nicht häufiger angetroffen wird.

Der pathologische Anatom am New-Yorker Findelhause, Dr. Northrup, konnte unter 87 nach Intubation verstorbenen Kindern keinen einzigen Fall von Schluckpneumonie nachweisen, obgleich er die anderen Formen von Pneumonie häufig genug antraf.

Von seinen nach Intubation verstorbenen 87 Kindern hatten nämlich:

Pneumonie als Hauptbefund ...	29
„ als Nebenbefund ...	25
	54
absteigenden Croup	27.

Es schien mir nun von grosser Wichtigkeit, zu untersuchen, wie sich das Verhältniss der Pneumonie bei uns in München, einerseits bei den nach Tracheotomie, andrerseits nach Intubation verstorbenen Kindern gestaltet hat, wobei ich hervorhebe, dass die Sectionen der in meiner Klinik verstorbenen Kinder in dem unter Prof. Bollingers Leitung stehenden pathologischen Institut gemacht wurden.

Zwar sind meine Zahlen noch zu klein, um einen Schluss zu erlauben, doch scheinen sie mir mittheilenswerth, um vielleicht Andere zur Bekanntgabe ähnlicher Beobachtungen zu veranlassen.

Im Jahre 1887 starben in der Klinik von 55 Tracheotomirten 36.

Von diesen hatten Pneumonie als Hauptbefund	....	1
„ als Nebenbefund	....	13
		14
absteigenden Croup	....	22.

Im Jahre 1888 starben von 73 Tracheotomirten 44.

Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund	....	18
„ als Nebenbefund	....	8
		26
absteigenden Croup	....	17.

Auffallend ist hier der Unterschied im Vorkommen der Pneumonie als Hauptbefund in den beiden genannten Jahren: 1887 unter 36 Sectionen 1 mal, 1888 unter 44 Sectionen 18 mal.

Man sieht daraus, dass das Vorkommen von Pneumonie, unter sonst gleichen Verhältnissen, nach den einzelnen Epidemien grossen Differenzen unterworfen sein kann, und dass man sich hüten muss, das seltenere oder häufigere Vorkommen sofort der vorausgegangenen Behandlung in die Schuhe zu schieben.

Nehmen wir beide Jahre zusammen, so trafen auf 80 Sectionen nach Tracheotomie

Pneumonie als Hauptbefund	....	19 mal
„ als Nebenbefund	....	21 mal
		40
absteigender Croup	....	39 mal.

Nach Intubation starben uns im Ganzen 46 Kinder und zwar 32 nach primärer, 14 nach secundärer Diphtherie.

Davon hatten Pneumonie als Hauptbefund	....	14
absteigenden Croup	....	25.

Als Nebenbefund fand sich allerdings Pneumonie fast stets mit dem absteigenden Croup vereinigt.

Hiernach scheint ein sehr wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Pneumonie nach Tracheotomie und nach Intubation in der That nicht zu bestehen, woraus sich allerdings dann die Folgerung ergeben würde, dass das die Intubation so beständig begleitende Verschlucken nicht die enorme Pneumoniegefahr mit sich bringt, die man a priori hätte erwarten sollen.

Auch ist es beachtenswerth, dass unter unseren Todesfällen nach Intubation kein einziger unzweifelhafter Fall von Schluckpneumonie nachgewiesen werden konnte.

Natürlich will ich damit die Möglichkeit des Vorkommens von Schluckpneumonie nach Intubation nicht etwa leugnen.

Geheimrath Thiersch sah unter 28 Todesfällen nach Intubation allerdings während einer besonders schweren Diphtherie-Epidemie, „mehrere Kinder mit Schluckpneumonie, einzelne sogar mit Brandheerden“. Bei dieser Gelegenheit möchte ich übrigens nicht unerwähnt lassen, dass der eine Fall, dessen kurze Krankengeschichte Thiersch mittheilt, betreffs der Entstehung des Brandheerdes möglicherweise auch anders zu deuten sein dürfte. In der Lunge wurde „ausser Pneumonie, ein haselnussgrosser Brandheerd“ gefunden. Dieses Kind, das sich nach der Intubation stark verschluckt hatte, war nachträglich tracheotomirt worden und es war Diphtherie der Operationswunde mit septischem Erythem der Umgebung eingetreten. Der Brandheerd könnte also in diesem Falle auch möglicher Weise durch Aspiration septischer Stoffe aus der Tracheotomiewunde zu erklären und die Intubation daran unschuldig sein.

Den möglichen üblen Folgen des Verschluckens suchte ich dadurch vorzubeugen, dass ich den Kindern die Nahrung nur in breiiger oder fester Form reichen liess und als Getränk nur Wasser, oder Wasser mit Wein und kleine Eisstückchen erlaubte. Der Milch gaben wir häufig Geléeform durch einen kleinen Zusatz von Hausenblase.

Von der Schlundsonde wurde nur selten Gebrauch gemacht, weil die Kinder durch dieselbe meist zum Brechen gereizt wurden. Die Amerikaner und auch Rehn haben mit Vortheil unter solchen Verhältnissen Nährklystiere gegeben.

Ueber die Gefahr von Druckgeschwüren, welche im Kehlkopf und der Trachea durch die Tube hervorgerufen werden können, sind unsere deutschen Erfahrungen nicht ganz übereinstimmend.

Thiersch sagt darüber: „Unvermeidlich ist es, dass bei längerem Verweilen der Canüle Erosionen der Schleimhaut entstehen, und sie fanden sich auch in unseren Fällen häufig an den Taschenbändern und an der Trachea, wo der untere Rand der Canüle bei Schluckbewegungen scheuert. Die Erosionen waren jedoch immer nur ganz oberflächlich.“

Rehn und Graser haben offenbar gleichfalls keine üblen Erfahrungen in dieser Beziehung gemacht, da sie die Druckgeschwüre gar nicht erwähnen, und Guyer constatirt ausdrücklich, dass er Verletzungen durch die Tube weder im Larynx noch in der Trachea gefunden habe.

Die amerikanischen Aerzte machen ebenfalls wenig aus dieser Gefahr und geben an, dass die zuweilen entstehenden Substanzverluste gewöhnlich nur unbedeutend seien.

Für die Mehrzahl der Fälle hat dies gewiss auch Geltung, leider aber war es mir vorbehalten, in diesem Punkte auch einige recht unliebe Erfahrungen zu machen.

Bekanntlich hatte schon Northrup unter 20 Fällen schwerer secundärer (Masern-) Diphtherie im New-Yorker Findelhause 5mal tiefe Ulcerationen der Trachea mit Blosslegung und theilweiser Zerstörung der Knorpelringe beobachtet.

Auch bei 2 meiner Fälle von secundärer Diphtherie (Nr. 8 und 13) waren einige Trachealknorpel im Bereiche des unteren Tubenendes, da wo dasselbe bei jedem Schluckact hebelartig nach vorwärts bewegt wird, vollkommen durchgewetzt.

Bei (Fall 8) einem zweijährigen Kinde, das ausser an Diphtherie gleichzeitig an Pneumonie und Scharlach erkrankt und 11 Tage intubirt gewesen war, hatten sich zwei förmliche Löcher gebildet, eines an der Vorderfläche des Ringknorpels, da wo die bauchige Anschwellung der Tube anliegt, und eines an der vorderen Fläche der Trachea, dem Tubenende entsprechend.

Endlich fand ich erst kürzlich wieder eine Druckusur mit theilweiser Zerstörung der Trachealknorpel, dem unteren Tubenende entsprechend, bei einem an Pneumonie leidenden $1^3/_4$ Jahr alten Kinde (Nr. 45), bei welchem eine Tube für Zweijährige nur 5 Tage gelegen hatte.

Demnach scheinen in den ersten Lebensjahren stehende und an mit anderweitiger acuter Erkrankung complicirter Diphtherie leidende Kinder der Entstehung von Druckgeschwüren durch die Tube immerhin in beträchtlichem Grade ausgesetzt zu sein. Offenbar besteht eine grosse Verwundbarkeit der Gewebe unter dem Einflusse von Diphtherie und Scharlach.

Unter den übrigen Fällen fand ich zwar nicht selten Erosionen und flache Schleimhautdefecte an der Vorderfläche der Trachea, dem unteren Tubenende entsprechend, sowie an der vorhin bezeichneten Stelle des Ringknorpels, jedoch keine tieferen Zerstörungen.

Ich rathe übrigens in allen Fällen, die Gefahr des Decubitus nicht zu gering zu achten, und, wenn es am 10. Tage nach der Intubation noch nicht gelingt, die Tube zu entfernen, ohne dass bald darauf wieder Dyspnöe eintritt, noch nachträglich die Tracheotomie zu machen. Zwei meiner Fälle (Nr. 17 und 18) wurden auf diesem Wege noch zur Heilung gebracht.

Die Zeit, wie lange in günstigen Fällen die Tube liegen muss, bis der Kehlkopf wieder für die Unterhaltung der Athmung genügend durchgängig ist, lässt sich von vornherein nicht bestimmen.

Nach den amerikanischen Erfahrungen ist dieser Durchschnitt 5 Tage, nach meinen Beobachtungen etwas länger.

Anfangs nahm ich fast täglich die Tube heraus, um zu probiren, ob man sie nicht weglassen könne. In letzterer Zeit lasse ich sie stets mindestens 4 Tage ruhig liegen, ehe ich den ersten Versuch mache, sie zu entfernen.

Die meisten meiner Patienten waren zur Zeit der Entlassung, wenn der Kehlkopf längst schon wieder für die Athmung frei war, und die Kinder sich bereits vollkommen wohl fühlten, noch mehr oder weniger heiser.

Diese Heiserkeit verschwand oft erst nach einigen Wochen, ja sogar Monaten, aber sie verlor sich in allen Fällen wieder. Damit stimmt auch die Erfahrung der amerikanischen Aerzte Lovett und Monroe überein, die 56 Fälle längere Zeit nach der Entlassung auf diesen Punkt hin untersuchten und dabei die gleiche Erfahrung machten.

Bezüglich der Nachbehandlung der Intubirten muss zugestanden werden, dass dieselbe in einzelnen Fällen mit grösseren Schwierigkeiten verbunden ist, als die Nachbehandlung nach Tracheotomie.

Es können, wie aus dem bisher Gesagten erhellt, plötzlich, besonders durch Verstopfung oder Aushusten der Tube, Gefahren erwachsen, die nur durch einen sofortigen ärztlichen Eingriff beseitigt werden können.

In der Mehrzahl der Fälle fanden wir jedoch die Pflege einfacher, als nach Tracheotomie. In einer Anstalt, in der immer ein Arzt zugegen ist, wird auch in den erstgenannten Fällen die drohende Gefahr stets noch rechtzeitig abgewendet werden können. Erwähnenswerth ist übrigens, dass die Amerikaner ihre besten Resultate in der Privatpraxis erreicht haben.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse. Zwar wären noch eine Anzahl Punkte zu erörtern, aber ich unterlasse es, um Ihre Geduld nicht auf eine noch härtere Probe zu stellen, als ich dies bereits gethan habe.

Gestatten Sie mir, mit einigen wenigen Thesen zu schliessen:

1. Das O'Dwyer'sche Intubationsverfahren ist als eine in vielen Fällen erfolgreiche Methode der Behandlung der acuten diphtheritischen Kehlkopfstenose und damit als ein **entschiedener Fortschritt** der Therapie anzuerkennen.

2. Niemals jedoch wird die Intubation die Tracheotomie ganz zu verdrängen vermögen.
3. Beide Operationsmethoden sollen nicht rivalisirend einander gegenübergestellt werden, sondern haben sich einander zu ergänzen, um, sei es jede für sich allein, oder in Combination mit einander, möglichst viele Leben zu retten.
4. In der Regel, die jedoch verschiedene Ausnahmen zulässt, wird die Behandlung mit der Intubation beginnen können und die Tracheotomie erst einzutreten haben, wenn erstere nicht zum Ziele führt.
5. Die besten Resultate der Croup-Behandlung dürften künftig wahrscheinlich in hygienisch tadelfreien Anstalten zu erreichen sein, in welchen auch die Kinder der besseren Stände in Separatzimmern, durch erfahrene Wärterinnen und unter beständiger ärztlicher Aufsicht behandelt werden.

Hierzu die Tabellen Seite 20—31.

A. Secundäre Diphtherie

Nr.	Name	Alter	Eintritt	Vorausgegangene Erkrankung	Dauer der Symptome Rachen-	Dauer der Symptome Larynx-	Intubirt	Verschlucken
				1888				
1	Pelloth Friedr.	5 J.	1. X.	Scharlach am 22. X. Varicellen u. Diphtherie	1 T.	1 T.	22. X.	ja
2	Spachtholz J., Hausinfection	$5^3/_4$ J.	14. X.	Rhachitis. Verkrümmung, am 24. X. Scharlach	—	1 T.	18. XI. Nur geringe Erleichterung	„
3	Hirsch Joh.	3 J.	—	Masern eben überst.	?	2 T.	4. XII. Geringe Erleichterung	„
4	Menk Joseph	1 J. 9 M.	—	Vorher Masern	0 T.	2 T.	12. XII.	„
5	Eitel Heinr.	3 J.	2. XI.	Nephritis post. Scarlatinam	1 T.	1 T.	7. XI.	„
6	Graf Wolfg.	$2^1/_2$ J.	21. XI.	Scarlatina mit Halsdrüsenschwellung	6 T.	6 T.	7. XII. Oeft. Versuche Tube zu entf.	nein
7	Rein Cresc., Hausinfection	2 J.	22. XI.	Vorher rhachitische Verkrümmung, am 22. XI. Scharlach	2 T.	1 T.	16. XII.	ja
8	Mayerhofer Xav.	2 J.	12. XII.	Rhachitis. Diphth., am 14. XII. Scharlach	2 T.	1 T.	12. XII. Vom 17. XII. an tägl. Vers., Tube zu entfernen	„
				1889				
9	St. Eug.	1 J.	15. I.	Diphth d. Rachens, am 16. I. Abends Scharlachexanthem	2 T.	1 T.	15. I.	ja
10	Ritt Anna, Hausinfection	3 J.	18. I.	Pneum. des rechten Oberlappens.	1 T.	1 T.	24. I.	„
11	Heilmeier Michael	1 J.	24. I.	Pneum. fibrin. l. h. u.	0 T.	1 T.	28. I.	„
12	Schindele Friedrich	$8^1/_2$ J.	24. III.	Morbilli	1 T.	1 T.	24. III.[2])	„

1) Geringe Mengen Eiweis sind mit a, grosse mit A bezeichnet.

2) Hustet und würgt so heftig, dass sofort Tracheotomie vorgenommen wird, Canüle entfernt am 27. III.

mit Intubation behandelt.

Tube entfernt	Tracheotomie	Complication	Albuminurie[1]	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
					1888
—	—	Bronchitis	a	† 25. X.	Descendirender Croup. Eiterige Bronchitis. Lobulärpneumonie. Nephritis.
—	—	Pleuritis	–	† 19. X.	Descendirender Croup. Diphtherie des Larynx und der Trachea. Fibrinös-eiterige Pleuritis.
—	—	—	—	† 4. XII.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Oedem der Lungen.
—	—	Pneumonia fibrinosa r. o.	—	† 13. XII.	Pneumonie fibrinosa des rechten Oberlappens. Croup und Oedem des Larynx. Bronchitis purulenta.
—	—	Pneumonia beider Oberlappen	a	† 9. XI.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laringis, bronchiorum; Pneumonie.
—	—	Pneumonia fibrinosa	A	† 17. XII.	Pneumonia des linken Oberlappens und der rechten Lunge. Diphtherie der Conjunctiva, des Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien.
—	—	—	a	† 18. XII.	Descendirender Croup. Diphtheritis faucium, laryngis, bronchiorum. Pneumonia crouposa et lobularis.
—	—	Pneum. fibrin. dextra	A	† 22. XII.	Pneumonia fibrinosa pulmon. dextri, Diphtheria faucium, laryngis, tracheae. Druckusur des Ringknorpels und des V. Trachealringes. Anämie.
					1889
—	—	Bronchitis	a	† 17. I.	Eiterige Bronchitis. Atelektase der Unterlappen, abgelaufene Diphtherie des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea.
—	—	—	—	† 25. I.	Pneumonia fibrinosa d. rechten Oberlappens. Abgelaufene Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea.
—	—	—	a	† 29. I.	Pleuropneumonie des linken Unterlappens. Pleuritis sero-fibrinosa. Diphtheritis laryngis et tracheae.
—	—	Pneumonie, Emphysem	a	† 3. IV.	Absteigender Croup. Pneumonia croup. d. linken Unterlappens. Lobul. Herde in beiden Lungen. Nephritis acuta.

Nr.	Name	Alter	Eintritt	Vorausgegangene Erkrankung	Dauer der Symptome Rachen-	Dauer der Symptome Larynx-	Intubirt	Verschlucken
				1889				
13	Gründel Gg.	3 J.	7. III.	Pneumonia caseosa	1 T.	1 T	15. III.	ja gering
14	Jägerhuber Johanna	$4^3/_4$ J.	21. IV.	Morbilli unmittelbar vorausgehend	0 T.	2 T	22. IV. 9 Tage lang	ja
15	König August	$2^1/_2$ J.	2. VI.	10 Tage vorher Morbilli, seitdem heiser	?	2 T.	2. VI. 7 Tage lang	„

B. Primäre Diphtherie

Nr.	Name	Alter	Dauer der Symptome Rachen-	Dauer der Symptome Larynx-	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1888			
1	Bitzer Johanna	$1^1/_2$ J.	2 T.	1 T.	23. X.	23. X., sofort Erleichterung	ja	28. X. 5. T.
2	Preisz Robet	$1^1/_4$ J.	?	2 T.	30. X.	30. X., wenig erleichtert	„	—
3	Nagl Johanna	2 J.	?	1 T.	2. XI.	Darnach keine Erleichterung	„	—
4	Wiesmeyer Eugen.	$1^3/_4$ J.	2 T. Hausinf.	2 T.	9. XI.	24. XI.	„	—
5	Seitz Adolf	2 J. 2 M.	6 T.	1 T.	15. XI.	15. XI.	„	—
6	Riesenhuber Therese	2 J.	2 T.	1 T.	8. XII.	8. XII.	„	—
7	W. Frieda Poliklinik	$5^1/_2$ J.	6 T.	4 T.	—	2. I. 1889	„	—
					1889			
8	Bleier Johanna	$1^3/_4$ J.	?	1 T.	1. I.	1. I. Sofort Erleichterung	ja	4. I. 4. T.
9	Knoll Sophie	$9^1/_2$ M.	8 T.	1 T.	22. I.	22. I.	„	—

Tube entfernt	Tracheotomie	Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
					1889
—	—	—	a	† 30. III.	Pneumonia caseosa. Abgelaufene Diphtherie des Kehlkopfes und der Trachea. Decubitusgeschwüre der letzteren durch Tubendruck an zwei Stellen.
—	—	Pneumonie	a	† 6. V.	Pneumonia crouposa beider Unterlappen und des rechten Mittellappens. Frische fibrinöse Pleuritis. Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes und der Trachea.
—	—	—	—	Geheilt.	Hatte diphtheritische Beläge auf beiden Tonsillen.

mit Intubation behandelt.

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1888
—	A	8. XI. geheilt	—
—	—	† 3. XI. 3 Stund. später	Erschöpfung. Section: Diphtheritis faucium et laryngis. Anämie. Darmkatarrh. Milztumor. (Vorher 4 Wochen Darmkatarrh. NB. Eigentlich zu den secundären zu rechnen.)
Tracheotomie.	A	† 4. XI	Absteigender Croup. Scrophulöses, an Impetigo capitis leidendes Kind, das erst im September 1888 Scarlatina mit nachfolgender Nephritis durchgemacht hatte.
Pneumonie	—	† 25. XI.	Poliomyelitis anterior acuta. Diphtheria fauc. et laryngis. Bronchopneumonia lob. inf. utriusque.
Pneumonie. Hochgradige Albuminurie	A	† 19. XI.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc. laryngis et bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Pneumonia lobul.
Bronchitis	A	† 9. XI.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, tracheae. Croupöse eiterige Bronchitis, lobulär pneumonische Herde.
Bronchitis	—	† 4 I 89	Herzschwäche. Section: Diphtherie des Rachens, des Larynx, der Trachea. Oedem der Lungen.
			1889
Pneumonia	a	Geheilt	Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb das Kind am 18. II. auf der internen Abtheilung an Pneumonia lobular. beider Unterlappen mit Uebergang in Schrumpfung. Fettige Degeneration d. Alveolarexsudates.
Bronchitis	A	† 23. I.	Absteigender Croup. Diphtheritis faucium. Laryngotracheitis crouposa, eiterige Bronchitis.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1889			
10	Baumgartner Joseph.	$4^1/_2$ J.	6 T.	4 T.	23. I.	23. I. — 25. I. 2. II. — 3. II.	nein, resp. in der Krankengesch. keine Erw	25. I. 2. T. 3. II.
11	Krainer Carl	$3^3/_4$ J.	?	1 T.	24. I.	24. I. Sofort erleichtert	ja	31. I. 8. T
12	Dandl Cresc.	$4^1/_4$ J.	5 T.	2 T.	1. II.	2. II. Sofort erleichtert	wie bei 10	5. II. 3. T.
13	Baumann Carl	$2^1/_4$ J.	6 T.	1 T.	4. II.	4. II. Sofort erleichtert	—	—
14	Meyn Maria	$1^1/_4$ J.	3 T.	2 T.	15. III.	15. III. Mässige Erleichterung	wie bei 10	—
15	Lassleben Anton	$4^1/_2$ J.	?	1 T.	20. III.	20. III. Erleichtert, starker Hustenreiz	ja	—
16	Lenzer Cäcil.	4 J.	2 T.	2 T.	24. III.	24. III. Athmung freier	wie bei 10	—
17	Rosner Max	7 J.	5 T.	2 T.	31. I.	31. I. Sehr erleichtert	ja	11. I. 12. T.
18	Feichtner Emilie	$5^1/_2$ J.	4 T.	1 T.	7. II.	7. II. Sehr erleichtert	gering	15. II. 8. T
19	Feyler Franz	3 J.	10 T.	1 T.	8. III.	10. III. Geringe Erleichterung [1])	ja	—
20	Effner Hans	4 J. 2 M.	Diphth. d. Nase 3 T.	2 T.	4. III.	4. III.	ja gering	8. III. 4. T.
21	Heimbuchner Maria	5 J. 2 M.	3 T.	2 T.	26. III.	26. III. Respiration frei, jedoch sehr beschleunigt	wie bei 10	—

1) Am 13. III. Tube zum ersten Male entfernt, am 15. III. und am 27. III. für je einen Tag wieder eingesetzt.

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
Pneumonia croup.	A	† 3 II.	Pneumonie. Descend. Croup. Hochfieberhafte Temperatur. Section: Diphtheritis faucium, laryngis, tracheae, bronchiorum. Pneum. crouposa lob. sup. dextri. Milztumor. Hatte im December 1888 Masern gehabt.
—	A	6. II. geh. entlass.	Bei der Entlassung noch aphonisch.
Phlegmone der linken Wange	A	8. II. geheilt entlassen	Bei der Entlassung noch aphonisch, Husten noch etwas bellend.
—	a	† 5. II.	Sepsis. Diphtheritis faucium et laryngis.
Pneumonia croup.	a	† 17. II.	Absteigender Croup. Pneumonia crouposa der Unterlappen, Lobularis der Oberlappen. Hatte vor 4 Wochen Masern und starke Bronchitis. Ekzem des Gesichtes und des Kopfes.
—	A	† 22. III.	Absteigender Croup. Tonsillitis suppurativa Mässiger Milztumor. Hatte vor 6 Wochen Masern.
—	—	† 25. III.	Absteigender Croup. Lobuläre Herde in beiden Lungen. Croup des Magens.
Tracheotomia inf. am 11. I., am 27. II. Canüle entf.	A	Geheilt, m. Stimmbandlähmung	Am 1. II. wurde durch die Tube eine 1 cm lange Membran ausgehustet. Beim Austritt und einem späteren Spitalaufenthalt bestand am linken Stimmband Cadaverstellung, am rechten behinderte Abduction.
Tracheotomia inf. am 15. II. Canüle entfernt am 21. II.	A	Geheilt, m. Stimme entlassen	Durch die Tube sowohl als durch die Canüle wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Auch nach der Tracheotomie besteht noch einige Tage lang Verschlucken.
Icterus am 13. III. Schwellung der Leber	a	† 28. III.	Sepsis. Section: Starke Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses, Croup des Kehlkopfes. Eiterige Bronchitis, kleine lobuläre Herde im linken Unterlappen. Milz und Leber vergrössert. (S. Anm.)
Scarlatina. Hausinf. am 10. III. Pneumonia caseosa. 8. IV. Morbilli	a	Geheilt	Nachdem die Diphtherie vollkommen abgelaufen, starb Patient am 10. IV. an Pneumonia caseosa des rechten Unterlappens u. linken Oberlappens. Eiterige Pleuritis rechts. Miliartuberkeln der Milz. Stärkere Injection der Schleimhaut an den Druckstellen der Tube.
Bronchitis	—	† 28. IV.	Absteigender Croup. Section: Diphtheritis fauc., laryngis, bronchiorum. Eiterige Bronchitis. Litt früher an Ekzem.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1889			
22	Stimmer Franz	$3^1/_4$ J.	3 T.	1 T.	7. IV.	8. IV.	ja	—
23	Merz Bartholomäus	3 J.	?	1 T.	12. IV.	17. IV.	"	—
24	Burger Otto	2 J.	unbek.	1 T.	11. V.	11. V. Geringe Erleichterung	nimmt Bier, ohne sich zu verschlucken	—
25	Mühlbauer Georg	4 J.	unbek	3 T.	23. V.	23. V.	ja	31. V. 8. T.
26	V. X. In Cons. mit Hrn. Generalarzt Dr. Neuhöfer	7 J.	1 T.	12 St.	—	22. IV.	"	—
27	Kaeser Carl	2 J.	4 T.	2 T.	6. VI	6. VI.	"	6. VI.
28	Kirchberger Wilhelm	2 J.	?	1 T.	9. VI.	10. VI. Darauf keine Erleichterung	"	10. VI.
29	Sacchetto Camillo	2 J.	?	2 T.	1. VI.	1. VI. Darnach freie Athmung	"	9. VI. 8 T.
30	Gsichnaller Elise	$1^3/_4$ J.	3 T.	1 T.	16. V.	16. V. Athmung ziemlich frei	"	—
31	Holzhauser Georg	11 M.	11 T.	8 T.	1. VI.	7. VI.	"	—

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
—	a	† 9. IV.	Absteigender Croup. Section: Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Lobulär pneumonische Herde auf beiden Lungen. Ekzem des Kopfes.
Scarlatina. Hausinfection am 21. IV.	—	† 23. IV.	Scarlatina. Pneumonie. Nach der Intubation am 17. IV. war eine ramificirte Membran ausgehustet worden. Section: Croupöse lob. Pneumonie des linken Unterlappens. Lobuläre Herde im Oberlappen. Usur der Schleimhaut, wo das untere Ende der Tube anlag.
—	—	† 12. V.	Absteigender Croup. Diphtherie d. Rachens, Kehlkopfes, der Bronchien, fibrinöse Bronchopneumonie. Hydrocephalus internus.
—	a	Geheilt	Tube am 28. zum 1. Male entfernt, musste nach 7 Stunden wieder eingeführt werden; endgültig entfernt am 31. V.
—	nein	† 23. IV. 22 St. nach der Intubat.	Septische Diphtherie. Absteigender Croup (?). Starke Drüsenschwellungen. Rapide Entwickelung der Larynxstenose. Sofort bei Intubation Prognose ungünstig gestellt. Dyspnöë beseitigt bis zum Tode. Section nicht gestattet.
Nach 9 Stunden Tracheotomia inf. wegen plötzlichen Stillstandes der Athmung. (Durch Verstopfung d. Tube?)	A	† 9 VI.	Pneumonia crouposa. Nach der Tracheotomie wurden ramificirte Membranen ausgehustet. Tod unter ansteigender Athemfrequenz und der Temperatur (42°). Section: Diphtheria laryngis et pharyngis. Pneumonia crouposa des rechten Ober- und Unterlappens; lobulär pneum. Herde im linken Unterlappen.
Nach 1/4 Stunde muss Tracheotomia inf. vorgenommen werden	a	† 11. VI.	Absteigender Croup. Nach der Tracheotomie Aushusten ramificirter Membranen. Section: Diphth. pharyngis, laryngis et bronchiorum. Lobulär pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Darmkatarrh. Ziemlich starkes Verschlucken nach der Tracheotomie.
Pneumonia crouposa l. h. u.	a	Geheilt	Tube zum 1. Male entfernt am 5. Tage; musste nach einer Stunde wieder eingeführt werden, ebenso am 7. Tag. Nach Ablauf der Larynxstenose Pneumonie, die sich vollständig löste.
—	a	† 18. V.	Diphtherie des Rachens, des Larynx und der Bronchien. Bronchopneumonie beider Unterlappen. Schwellung der Milz und Leber.
Pneumonie Diphth. des Mundes	a	† 18. VI.	Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea. Chronische Pneumonie beider Unterlappen.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1889			
32	Hassl Maria	2 J.	1 T.	1 T.	17. VI.	17. VI. Sofortige Erleichterung	ja	—
33	Ernsberger Michael	$3^1/_2$ J.	2 T.	1 T.	22. VI.	22. VI.	wenig	—
34	Höck Johann	7 J.	1 T.	1 T.	27. VI.	27. VI. Athmung frei	ja	—
35	Knab Wilhelm	4 J.	7 T.	3 T.	28. VI.	28. VI.	mässig	2 VII. Nach 4 T. ausgeh.
36	Hertwig Walli	$2^3/_4$ J.	5 T.	5 T.	4. VII.	4. VII.	gering	7. VII. Nach 3 T. ausgeh.
37	Raffner Margaretha	$3^3/_4$ J.	4 T.	2 T.	11. VII.	11. VII.	stark	—
38	Bauer Sofie	$1^1/_2$ J.	3 T.	3 T.	15. VII.	16. VII.	ziemlich	19. VII. Nach 3 T.
39	Mazet Katharina	2 J.	1 T.	1 T.	15. VII.	15. VII.	wenig	—
40	Karl Ignaz	$1^1/_2$ J.	8 T.	3 T.	25 VII.	27. VII.	stark	—
41	Fries Karl	$4^1/_2$ J.	1 T.	1 T.	26. VII.	26. VII.	stark	—
42	Schön Johann	4 J.	?	8 T.	2. VIII	2. VIII.	stark	7. VIII. Nach 5 T. ausgehustet

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
Pneumonia crouposa	A	† 23. VI.	Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes, absteigender Croup. Pneumonia crouposa im linken Ober-, Unter- und rechten Oberlappen. Frische serofibrinöse Pleuritis beiderseits. Geringer Milztumor. Otitis media et meatus auditorii sin. diphtheritica.
Nach 27 St. wegen starker Dyspnöë Tracheotomia inf.	—	† 24. VI.	Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Absteigender Croup, eiterige Bronchitis. Bronchopneumonie im rechten Ober- und Unterlappen.
Nach 36 St. wegen ungenügender Athmung Tracheotomia inf.	a	† 30. VI.	Confluirende Lobulärpneumonie beider Lungen, abgegrenzte käsige Herde im rechten Mittellappen, Diphtherie des Rachens und des Kehlkopfes.
—	a	Mit ger. H. 19. VII. entlassen	—
—	a	M. klangv. St. 23 VII. entlassen	—
—	a	† 17. VII.	Croupöse Tracheobronchitis. Secundäre croupöse Bronchopneumonie in beiden Unterlaqpen. Katarrhalische Pharyngitis und Tonsillitis.
—	—	Mit zieml. Heil. 28. VII. entlassen	—
Nach 3 Tagen wegen ungenügender Athmung Tracheotomia inferior	A	† 20. VII.	Diphtherie des Rachens, Kehlkopfes, der Trachea, grossen Bronchien. Pneumonie beider Lungen. Hydrocephalus extern.
—	—	† 29. VII.	Pneumonie beider Unterlappen. Aeltere Adhäsivpleuritis. Milztumor.
Schon am 27. l. h. u. Pneum. nachweisbar	a	† 30. VII.	Diphtherie des Kehlkopfes. Tracheitis, Bronchitis crouposa. Bronchopneumonie beider Unterlappen.
Am 5. VIII. Scarlatina. Doppelseitige Parese des musc. crico-aryt. posticus	a	23. VIII. Stimme fast rein	Nachdem die Tube am 7. ausgehustet und die Respiration seitdem frei geblieben war, musste Pat. am 12. VIII. wegen stark stenotischer Athmung, welche von einem trompetenähnlichen inspiratorischen Ton begleitet war, von Neuem intubirt werden. Tube mehrmals ausgehustet und wieder eingeführt. Seit dem 13. Nachts Intubation nicht mehr nothwendig. Als wahrscheinliche Ursache des in Aufregungszuständen sowohl als im Schlafe stets wiederkehrenden Tönens bei der Einathmung wurde am 14. VIII. eine Parese der beiderseitigen musc. crico-arytaenoidei postici gefunden. Nach täglicher Faradisation des Kehlkopfes ist am 23. VIII. das Tönen verschwunden. Während der ersten Intubation vom 2.—7. waren öfter Membranen ausgehustet worden.

Nr.	Name	Alter	Dauer der Rachen- Symptome	Dauer der Larynx- Symptome	Eintritt	Intubirt	Verschlucken	Tube entfernt
					1889			
43	Warner Josef	$4^1/_2$ J.	3 T.	2 T.	7. VIII.	7. VIII.	stark	12. VIII. Nach 5 Tagen
44	Kellner Friedrich	8 Mon.	2 T.	2 T.	11. VIII.	11. VIII.	stark	—
45	Wagner Katharine	$1^3/_4$ J.	1 T.	1 T.	19. VIII.	19. VIII.	mässig; mit der Saugfl. b. häng. Kopfe gar nicht	—
46	Hofstetter Max	$2^1/_4$ J.	?	2 T	26. VIII.	26 VIII.	—	—
47	Diefenbach Stella	$6^1/_2$ J.	7 T.	3 T	11. VIII.	12. VIII.	mässig; jedoch bis zum Austr. andauernd	18. VIII. Nach 6 Tagen
48	Renner Heinr.	3 J.	?	2 T.	27. VIII.	27. VIII.	mässig; gering beim Trinken mit häng. Kopf	1. IX. Nach 5 Tagen
49	Uecker Karl	3 J.	4 T.	1 T.	29. VIII.	29. VIII.	mässig; nur bei flüss. Speis.	7. IX. Nach 9 Tagen
50	Ritter Johann	$3^1/_2$ J.	3 T.	3 T.	3. IX.	3. IX.	gering; b. festweich. Speis. gar nicht	8. IX. Nach 5 Tagen

Complication	Albuminurie	Resultat	Todesursache. Bemerkungen.
			1889
—	a	Am 18. VIII. mit wenig sonorer St. entl.	—
—	—	† 14. VIII.	Absteigender Croup. Lobul. pneumonische Herde im linken Ober- und rechten Unterlappen. Milztumor. Hatte die Tube häufig ausgehustet und war wegen starken Verschluckens hauptsächlich mit der Schlundsonde ernährt worden.
Schon am Tage der Intubation konnte l. v. o. Pneumonie nachgewiesen werden	a	† 24. VIII.	Diphtherie des Kehlkopfes, Bronchitis, Lobulärpneumonie, besonders in beiden Oberlappen. Thromben im rechten Herzen. Alte Pleuritis adhaesiva. Decubitus der Trachea am unteren Tubenende.
Wegen ungenügender Athmung nach 7 St. Tracheotomia inferior	a	† 27. VIII.	Diphtherie des Rachens. Croup des Kehlkopfes, der Trachea und grossen Bronchien. Katarrhalische Pneumonie. Milztumor. Trübe Schwellung der Leber.
Diphtherierecidiv. Gaumensegellähmung. Circumscripter pneumonischer Herd des linken Unterlappens. Ulcera d. Stimmbänder. Herzschwäche 30. VIII.	A	7. IX. aphonisch entlassen	Mit noch bestehender Gaumensegellähmung, geringem Verschlucken.
Pneumonia crouposa migrans der rechten Lunge am 6. IX. (5 Tage n. Entfernung der Tube).	A	† 10. IX.	Pneumonia crouposa. lobi inf. sin. et pulmonalis dextri. Phthisis glandul. bronch.
Es wird vom 5. Tage an täglich der Versuch gemacht, die Tube zu entfernen. Dies. muss jedoch nach wenigen Minuten wieder eingeführt werden. Deshalb am 7. IX. Tracheotomia inferior	a	† 9. IX.	Bronchitis purulenta. Ulcera im Sinus pyriformis und in der rechten Morgagni'schen Tasche. Oedem und Emphysem der Lungen.
Am 1. IX. Scharlachexanthem			
—	a	Am 12. IX. aphonisch entlassen	—

Sätze über Tracheotomie.

Biedert-Hagenau.

(Correferat.)

Durch ein erhebliches und hartnäckiges Leiden verhindert, sowohl den zugesagten Vortrag auszuarbeiten als auch persönlich eine Mittheilung an dieser Stelle zu machen, habe ich auf Wunsch des Vorsitzenden des Vereins für Kinderheilkunde, Herrn Dr. Steffen-Stettin und im Einvernehmen mit meinem Mitreferenten, Herrn Prof. Dr. Ranke-München, nachfolgende Sätze über meinen Theil des Referates ausgearbeitet, die nach Gefallen der Section einer Discussion des Gegenstandes zu Grunde gelegt werden können.

1. Bei dem gewöhnlich durch fibrinöse Ausschwitzungen hervorgerufenen Athmungshinderniss im Kehlkopf, das man Croup nennt, ist das äusserste und, wenn früher keine Besserung erzielt wurde, niemals zu versäumende Mittel gegen Erstickung die Tracheotomie. Dieselbe ist aber erst angezeigt, wenn unblutige Heilverfahren keine wahrscheinliche Aussicht auf Rettung mehr geben.

2. Diese Einschränkung ist geboten, weil
   a) es bis jetzt noch nicht erwiesen und nicht annehmbar erscheint, dass durch frühe Tracheotomie (und dadurch bewirkte Beseitigung der Aspiration) der wahrscheinlich durch Fortkriechen auf der Schleimhaut sich ausbreitende fibrinöse Ausschwitzungsprocess an diesem Fortkriechen nach unten gehindert wird;
   b) das Entstehen secundärer Pneumonieen nach der Tracheotomie nicht gehindert, sondern eher gefördert wird, durch unmittelbaren Eintritt der Luft in die Lungen und Aspiration der Wundsecrete;
   c) die Behandlung nach der Tracheotomie jedenfalls schwieriger und empfindlicher, für die Umgebung (Angehörige in der Privatpraxis) auch peinlicher wird;
   d) sowohl die Operation selbst, als die neue Wunde neue Gefahren einführen;
   e) auch im Fall glücklichen Ablaufs der ersten Attake ein gewisser Procentsatz bleibender Nachtheile als Folge der Tracheotomie selbst anzusehen ist;

f) die allergünstigste bis jetzt vorliegende Statistik von Fitzau (34 Todesfälle unter 132 Operationen) sich nicht auf Frühoperationen bezieht (auch nicht, wie Schuchardt meinte, blos auf Kinder über 2 Jahren).

3. Als nächste Mittel sind solche anzusehen, welche sowohl die fibrinöse Ausschwitzung, als auch die neben dieser das Athemhinderniss bedingende Schleimhautschwellung mit zäher Schleimabsonderung beseitigen. Hierzu dienen einestheils direct auf die Schleimhautoberfläche verflüssigend und antiseptisch (adstringirend) wirkende Mittel, die insbesondere durch Einathmung an Ort und Stelle gebracht werden, Mischungen von Kalkwasser, Lösungen von Milchsäure, Carbolsäure, mit Vorsicht vielleicht auch von Sublimat, alle in nicht ätzender Stärke, vielleicht auch Einblasung von Zucker, Naphtalin. Anderseits sind Mittel am Platz, die den Flüssigkeitsstrom auf die Schleimhautoberfläche vom Blute her fördern, wie Anwendung des Quecksilbers in Einreibung (graue Salbe), Erhöhung der Menge des Blutwassers durch feuchte, Priessnitz'sche Einpackungen des Körpers bis zur Achselhöhle und reichliche Zufuhr von Flüssigkeit (Thee und etwas Alkohol bei Schwäche) nach Rauchfuss. Nach beiden Richtungen direct lösend und den Blutdruck steigernd durch Hinderung der Hautausschwitzung wirkt die Schwängerung der Zimmerluft mit Wasserdampf, welche durch fortwährendes starkes Kochen grosser Gefässe mit Wasser im Sommer, durch Aufhängen grosser durchnässter Leintücher rings um Ofen und Bett im Winter zu bewirken ist.

Diese Behandlung hat zu beginnen am besten schon, sobald der erste Husten mit Heiserkeit und auch nur leise gehinderte pfeifende Athem wahrgenommen wird, jedenfalls aber wenn auch nur eine schwache Einziehung der Herzgrube hinzutritt.

4. Wenn sich trotzdem anhaltend oder unter Nachlässen die Athemnoth so steigert, dass das Stenosengeräusch sehr stark, die Einziehung tiefer wird, Cyanose beginnt und das Kind nicht mehr ruhig liegen kann, sich umherwirft oder aufspringt, dann ist der Zeitpunkt für Tracheotomie oder — ein Brechmittel vorher gekommen. Ich halte letztes für entschieden erlaubt, solange das Kind noch bei gutem Bewusstsein ist und habe davon in diesem Zeitpunkt wiederholt noch eine gute Wendung gesehen, wo schon die Tracheotomieinstrumente bereit lagen.

5. Bleibt die Athemnoth oder steigert sie sich wieder auf den alten Grad nach dem Erbrechen, oder war schon Benommenheit da,

so ist ein Brechmittel verwerflich, da es dann oft erfolglos bleibt, und es muss sofort zur Tracheotomie geschritten werden.

6. Man kann die obere oder untere Tracheotomie machen; mir scheint die erste leichter bei schneidendem, nicht weniger leicht bei stumpfem Vorgehen, als die untere, und man vermeidet mit ersterer die immerhin unheimliche Nähe der grossen Venen, von deren tödtlicher Arrosion Ganghofner erst wieder 2 Fälle berichtet hat. Auch ohne diese hat sie offenbar keine besseren Ergebnisse, wie die Statistik Hildebrandts beweist, der bei 140mal consequent gemachter unterer Tracheotomie 64 — 45, 7% Todesfälle hatte, während Fitzau in Köthen bei ebenso ausschliesslichem oberen Schnitt unter 132 nur 44 — 34% Todte hatte.

7. Letzterer operirte schon consequent stumpf und neuerdings ist dies von Schrakamp und besonders Hildebrandt eindringlich empfohlen, wie mir scheint mit Recht, obwohl ich wegen Unwohlsein die Methode selbst noch nicht am lebenden Kinde versuchen konnte. Nur durch Haut und Fett wird scharf 4 cm lang geschnitten, dann die Fascie nur angeritzt und stumpf weiter geschlitzt, wie auch das Muskelinterstitium und die Fascie unmittelbar auf der Trachea. Statt der früher hierfür benutzten Pincette und Hohlsonde braucht Hildebrandt zweckmässige stumpfe Häkchen mit flügelförmigen Ansätzen[1]), die schlitzend nach oben und unten auseinander gezogen werden, während ein Assistent mit Schielhäkchen den Schlitz seitlich auseinander hält. Auch die Schilddrüsenfascie wird es nöthigenfalls gelingen, so oder nach kurzem Anschneiden zu trennen und die Drüse nach unten und der Seite zu schieben, so dass auch in Kropfgegenden für die stumpfe Methode nicht unbedingt die Tracheotomia inferior wird gewählt werden müssen.

8. Zum Hinabziehen des untern Wundendes, Thymus und V. anonyma bei der Tracheotomia inferior, der Thyreoidea bei der superior, hat Hildebrandt einen zweckmässigen Rinnenhaken[1]) angegeben, oder es kann ein Lidhalter oder ein stumpfer Doppelhaken benutzt werden. Für Benutzung eines einfachen Hakens setze ich die Warnung hierher, besonders darauf zu achten, dass damit der Assistent nicht nach einer Seite ziehe, wodurch die Seitenfläche der Trachea für den Einschnitt nach

1) Die Instrumente sind bei Instrumentenmacher Baumgärtel in Halle zu haben.

vorn gewälzt und schliesslich die Einführung der Canüle vereitelt wird.[1])

9. Vor dem Einschnitt ist es am sichersten 2 scharfe Häkchen zu beiden Seiten der Trachealmitte resp. des Ringknorpels zu setzen und zwischen diesen die Trachea oder den Ringknorpel mit einzuschneiden, worauf sich die Wunde am besten auseinander zieht. Roser-Lizard'sche Canüle für den Nothfall bei der Hand zu haben ist räthlich.

10. Für Fälle höchster Eile halte ich es immer noch für möglich, rasch den Schnitt durch Haut und Fascie zu machen, vielleicht auch den Muskelschlitz zu trennen, dann den Ringknorpel durch zu fühlen, in seinen untern Rand 2 scharfe Häkchen zu setzen und zwischen diesen ohne Rücksicht auf Gefässe und Schilddrüse den Knorpel und die Trachea einzuschneiden, worauf die Canüle leicht und sicher einzuführen ist. Wir haben diese „Momentan-Tracheotomie“ wiederholt in extremis ausgeführt statt der méthode à l'index gauche von Simon-Schinzinger.

11. Zur Nachbehandlung sind die Einwicklungen, Dampferzeugung etc. sub. 3 zu empfehlen. Continuirlicher Spray, dem ich einmal eine Reihe guter Erfolge zuschrieb, hat sich nicht als diese Panacee bewährt, und ich glaube, dass Flüssigkeitszerstäubung alle 1-, $\frac{1}{2}$-, $\frac{1}{4}$- Stunden durch die Canüle ausreicht, um so öfter, je schwieriger der Athem wird. Auch von Papayotineinträufelung durch die Canüle bei Membranbildung unterhalb der Canüle — coup sur coup bei hoher Erstickungsnoth — mit Federauswischung habe ich lebensrettende Erfolge gesehen, und bei Tod an Bronchiolitis fibrinosa lässt die Section feststellen, dass man die Trachea selbst damit freihalten kann.

12. Jodoformeinstäubung in die Operationswunde kann dieselbe fast reizlos erhalten. Wird sie missfarbig und zerfallend, so wirkt Naphtalin wohlthätig und belebend. Den ersten vollständigen Canülewechsel nehme ich gleich Ranke nach 36—48 Stunden und dann täglich vor. Um jene Zeit ist schon ein fester Canal für die Canüle gebildet, doch legt man vorsichtshalber das Kind in die Operationslage und Haken, Nachbehandlungscanüle etc. bereit.

13. Bei Verschlucken mit Austritt der Nahrung aus der Wunde, wo auch Schlundsondenernährung wegen sofortigen

1) In einem solchen Falle lief mir der scheinbar gerade Schnitt schief nach der Seite, und die Canüle ging vorn hinein aber an der Seite wieder heraus; das Kind war unrettbar asphyktisch, bis der Sachverhalt klar wurde.

Erbrechens unmöglich war, haben wir feste Nahrung in Form von dickem Brei (weiche Eier), die nöthige Wassermenge in 2- bis 4stündlichen kleinen Klystieren gegeben und so 2mal anscheinend verlorene Leben gerettet.

14. Bei Kindern unter 2 und besonders unter 1 Jahr droht dem Leben unmittelbare Gefahr durch das von der Operation gesteigerte Fieber. Es muss häufig gemessen und durch fleissige kalte Einwicklungen, wie innere Antifebrilia dem bedrohlichen Ansteigen begegnet werden.

15. Die Lunge ist häufig zu auscultiren, um den ersten Anzeichen der gewöhnlich (nach und nach) an verschiedenen Stellen auftretenden Lobulärpneumonie mit häufigen kalten Umschlägen an Stelle der Einwicklungen entgegen zu treten.

16. Die Statistik hat bis jetzt den Nutzen der Operation dargethan; sie ist aber in ihrer jetzigen Gestalt nur fähig weiteres Material aufzuhäufen, ohne über eine Reihe von wichtigen Einzelfragen Auskunft zu geben. Die Statistik sollte zu diesem Zweck jedesmal angeben:

a) wie viel Fälle unoperirt geheilt und tödtlich ausgegangen sind, wie das u. A. Steffen, Hagenbach, Sörensen, das Hospital Trousseau thun, und bei wie vielen davon Brechmittel angewandt wurden;

b) in welchem Stadium operirt wurde, ob früh oder spät? Ich würde vorschlagen zu sagen:

α) bei den ersten starken Einziehungen;

β) nach lange zunehmenden Einziehungen und bei beginnender Cyanose;

γ) bei stärkerer Cyanose und beginnender Bewusstseinsstörung;

δ) moribund.

(Hagenbach hat in seinem Bericht und das städtische Krankenhaus in Boston in seiner Statistik ähnliche Angaben gemacht.)

c) in wie viel Fällen bestimmt ein exsudativer Process vorlag und in wie vielen wieder die diphtheritische Allgemeinaffection oder umgekehrt die Larynxstenose die Hauptsache war. Mindestens sollten alle Fälle, die durch Allgemeinaffection tödtlich endeten, von denen abgeschieden werden, die durch die Larynxaffection mit ihren Folgen (Lungenleiden) und durch die Folgen der Operation ungünstig ausgingen —

sowohl bei den operativ, als bei den nicht operativ Behandelten. Von Henoch liegt eine solche Art Eintheilung vor.

17. Nur wenn die Statistiken den Einfluss aller dieser Umstände, die Zahl der ohne und mit Operation Behandelten, die der in früherem und späterem Stadium Operirten, der katarrhalisch, fibrinös und septisch Erkrankten erkennen (mindestens die in letzter Weise Gestorbenen ausscheiden) lassen, können sie fruchtbar für Entschlüsse zur Art des operativen Vorgehens werden.

18. Deshalb ist Einsetzung einer Commission zur Ausarbeitung eines einheitlichen Formulars für Tracheotomie-Statistik wünschenswerth.

Ueber die Behandlung der croupös diphtheritischen Larynxstenose mittelst der O'Dwyer'schen Intubationsmethode.

Herr Ganghofner-Prag.

Meine Herren! Wenn ich mich veranlasst gesehen habe, die Frage der Intubation bei croupös diphtheritischer Erkrankung des Larynx hier zur Sprache zu bringen, so geschah dies in der Erwägung, dass diese in Amerika nunmehr so verbreitete Behandlungsmethode auch von uns eingehender auf ihre Verwerthbarkeit geprüft werden sollte, als dies bis jetzt geschehen ist.

Soviel mir bekannt, haben Thiersch und Rehn die erste Anregung dazu gegeben, und wenn auch der erstere sich dahin ausgesprochen, dass bei dem gegenwärtigen Charakter der Diphtherie die Intubation sich nicht als ein für uns allgemein und primär einzuschlagendes Verfahren empfehle, so gab er doch der Hoffnung Raum, es werde schliesslich gelingen, eine Methode zu Stande zu bringen, die sich auch für die schweren Formen der Diphtherie als wünschenswerther Ersatz der Tracheotomie eigne. Soll jedoch diese Hoffnung realisirt werden, so bedarf es gemeinsamen Zusammenwirkens, denn bei einer so verschieden verlaufenden Krankheit wie der croupös diphtheritische Process kann nur aus grossen Zahlen der Werth einer Behandlungsmethode beurtheilt werden.

Die zu Beginn dieses Jahres publicirte statistische Zusammenstellung von Dillon Brown[1]) betrifft 2368 Intubationsfälle mit 27,8 % Genesungen. Obwohl diese Statistik auch Versuche berücksichtigt, die hie und da mit der Intubation in Deutschland, Frankreich, England und Spanien gemacht worden sind, so überwiegt doch das Material der amerikanischen Aerzte darin in solchem Masse, dass wir sie wohl nur als ein Resumé der jenseits des Oceans mit dieser Behandlungsmethode gemachten Erfahrungen betrachten können.

Es schien mir deshalb wünschenswerth, dass auch auf unserem Continente die Versuche mit der Intubation an einem grösseren Krankenmateriale durchgeführt würden.

Es ist mir sehr erfreulich, dass nicht ich allein diese Idee hatte, sondern vielmehr an verschiedenen Anstalten ebenfalls angefangen wurde zu intubiren, wie seither erschienene Publicationen von Graser-Erlangen,[2]) Ranke-München[3]) und Guyer-Zürich[4]) bekunden. Was nun meine eigenen Erfahrungen betrifft, so beziehen sich dieselben zunächst nur auf 42 Fälle, da ich erst zu Beginn dieses Jahres mit der Intubation begonnen habe und aus äusseren Gründen nebenher viel tracheotomirt werden musste.

Indem ich das Verfahren hierbei als bekannt voraussetze, will ich nur einen Punkt der Intubationstechnik hervorheben, in welchem wir von der üblichen Methode abgewichen sind. Von vielen Seiten ist darauf hingewiesen worden, dass in der Extraction der Tube aus dem Kehlkopfe die Schwäche des Verfahrens liege und dass ein grosser Theil der Bedenken gegen dasselbe fallen würde, wenn es gelänge, die Extraction zu erleichtern. Es wurde geltend gemacht, dass wegen der auch von den amerikanischen Aerzten zugegebenen Schwierigkeiten bei der Entfernung der Tube ein Kind in Lebensgefahr gerathen könne, wenn die Tube sich verstopfe und nicht sofort ein darin geübter Arzt zur Hand sei; der letztere müsse demnach, wie Thiersch sich ausdrückt, bei dem intubirten Kinde als permanente Sitzwache angestellt werden.

---

1) Intubation of the Larynx in Diphtheritic Croup. The New York Medical Journal for March 9. 1889.

2) Münchener medic. Wochenschr. 1888. Nr. 38.

3) ibid. 1889. Nr. 28 flg.

4) Correspondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte 1889.

Mit Rücksicht darauf beschloss ich, wenigstens bei den ersten Intubationsversuchen die Sache so einzurichten, dass die Fadenschlinge aus dem oberen Ende der Tube nicht herausgezogen wurde, sondern liegen blieb; der Doppelfaden wurde dann in der Gegend des Ohres mit Heftpflasterstreifen und einer Kopfbinde fixirt.

Damit das Kind nicht etwa an dem Faden ziehe und die Tube herausreissen könne, müssen die Hände desselben irgendwie unschädlich gemacht werden. Dies geschah in verschiedener Weise, jedenfalls immer so, dass das Kind hierdurch nicht sehr belästigt wurde und vollständig frei athmen konnte. Oefters konnte bei etwas älteren Kindern diese Vorsichtsmassregel schon am 2. oder 3. Tage fortgelassen werden, da sie sich sehr bald an das fremdartige Gefühl im Kehlkopfe gewöhnten, ja manche verlangten sehr lebhaft sofort wieder das „Röhrchen“, wenn nach Entfernung der Tube sich neuerdings Athemnoth einstellte.

Diese Vereinfachung des Intubationsverfahrens hat sich so gut bewährt, dass wir auch später keinen Grund hatten, davon abzugehen und daher der Extractor nur ganz ausnahmsweise zur Anwendung kam. Der Faden genirte keineswegs, die Deglutition war nicht mehr behindert, als wenn die Tube ohne Faden im Kehlkopfe lag und ein Durchbeissen des Fadens wurde nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Es liegt auf der Hand, dass dadurch die Extraction auch dem Ungeübten leicht möglich wird, wodurch sich die ganze Nachbehandlung viel weniger umständlich und auch ungefährlicher gestaltet. So manche bei der Extraction sonst vorgekommene Verletzung kann dadurch überdies vollständig vermieden werden. Seither ist mir durch Guyers Publication zur Kenntniss gekommen, dass auch am Züricher Kinderspital ganz dasselbe Verfahren geübt wird und sich durchaus bewährt hat.

Die Einführung der Tube verursachte in der Mehrzahl der Fälle keine allzugrossen Schwierigkeiten, doch machten wir allerlei Erfahrungen, welche es rathsam erscheinen liessen, bei jeder Intubation auch zur Tracheotomie vorbereitet zu sein. Einen vollständigen Misserfolg hatten wir in vier Fällen zu verzeichnen, insofern als es sofort nöthig erschien, wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie auszuführen.

In zwei Fällen, welche Kinder von 2 Jahren resp. 17 Monaten betrafen, handelte es sich um starkes Oedem des Kehlkopfeinganges, in zwei anderen Fällen, betreffend Kinder von $1^3/_4$ und 2 Jahren, war die durch das Einführen der Tube hervorgerufene Asphyxie bedingt durch Hinabstossen von Membranen aus dem Larynx in die Trachea. Bei der unmittelbar darauf vorgenommenen Tracheotomia inferior fanden sich zusammengeknäuelte Membranen in der Trachea und liess sich die Provenienz derselben aus dem Larynx feststellen.

Ueberhaupt ist uns dieses immerhin unangenehme Ereigniss häufiger begegnet, als dies von Anderen angegeben wird, die mit der Intubation Versuche angestellt haben. Ausser den oben angeführten zwei Fällen habe ich noch vier andere zu verzeichnen, wo die Intubation zunächst einen günstigen Effect hatte, indem die Respiration je 3, 10, 14 bis 17 Stunden ganz ruhig von Statten ging, worauf dann neuerdings Stenosenerscheinungen eintraten und bei Wiedereinführung der behufs Reinigung herausgenommenen Tube ein Hinabstossen von Membranen zu Stande kam, wie sich bei der wegen Asphyxie sofort vorgenommenen Tracheotomie nachweisen liess.

Da indess stets Alles zur Tracheotomie vorbereitet war und dieselbe schleunigst ausgeführt werden konnte, so ist uns kein Todesfall in Folge dieses Ereignisses vorgekommen.

Zumeist waren es Kinder unter $2^1/_2$ Jahren, bei denen ein Hinabdrängen von Membranen seitens der Tube vorkam, ohne dass dieselben dann sammt der Tube ausgehustet wurden, so dass wirkliche Erstickungsgefahr eintrat, und scheint demnach bei zarterem Alter, vielleicht auch bei allgemeiner durch den diphtheritischen Process bedingter Schwäche die Dislocation von Membranen nach abwärts wegen der mangelnden Expulsivkraft eine ernstere Bedeutung zu haben.

Schwerer, zur Blosslegung der Knorpel führender Decubitus wurde viermal beobachtet und handelte es sich mit einer einzigen Ausnahme um Fälle, die in die Zeit unserer ersten Versuche mit der Intubation fielen. In Uebereinstimmung mit den Angaben Anderer, so jüngst von Ranke, fand auch ich, dass dabei hauptsächlich solche krankhafte Zustände eine Rolle spielen, welche die Widerstandsfähigkeit des Organismus in beträchtlichem Grade herabzusetzen im Stande sind. Die Complication mit Morbillen

oder Scharlach wird als besonders zum Decubitus prädisponirend angeführt.

Der erste Fall von schwerem Decubitus, den ich nach Intubation beobachtet habe, betraf ein 4 Jahre altes Mädchen, welches am 14. Krankheitstage an Pneumonie und Herzschwäche zu Grunde ging, nachdem die Tube fünf Tage lang ununterbrochen im Larynx derselben gelegen hatte. Nach Entfernung des Tubus athmete das Kind ganz gut, starb jedoch am folgenden Tage unter Collapserscheinungen.

Bei der Section fanden sich beide Stimmbänder durch tiefgreifende Ulceration destruirt. An der Hinterwand des Kehlkopfes, gerade entsprechend dem Ringknorpel, eine bohnengrosse, bis an den Knorpel reichende Ulceration. 5 cm unterhalb der Gegend der Stimmbänder an der vorderen Wand der Trachea eine die Knorpel freilegende kirschkerngrosse Ulceration.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein 9 Monate altes Kind, welches, acht Tage nach überstandenen Morbillen an hochgradigen Stenosenerscheinungen erkrankt, intubirt wurde. Das Kind athmete ganz gut, plötzlich in der Nacht traten Erstickungsanfälle auf, der rasch herbeigeholte Assistenzarzt fand das Kind bereits todt, die Tube frei in der Mundhöhle liegend. Bei der Section wurde ausser intensiver Laryngo-Tracheo-Bronchitis und Lobularpneumonie an der vorderen Wand der rechten Kehlkopfhälfte ein 5 mm grosser, unregelmässig gestalteter ulceröser Substanzverlust constatirt, in dessen Grunde der Ringknorpel blosslag; ferner an der vorderen Trachealwand inmitten einer ringförmigen anämischen Schleimhautpartie $3\frac{1}{2}$ cm unterhalb der wahren Stimmbänder ein halberbsengrosses bis an die Trachealknorpel reichendes Ulcus. Sonst war weder im Pharynx noch im Larynx croupöser Belag oder diphtheritische Verschorfung wahrzunehmen. Die Tube hatte sich nur 27 Stunden im Larynx befunden.

Der dritte Fall betrifft einen Knaben von 3 Jahren, in dessen Larynx die Tube wegen beträchtlicher Stenose eingeführt und durch 48 Stunden darin belassen worden war. Die diphtheritische Natur der Kehlkopfstenose hatte ich vorher laryngoskopisch constatirt. Nach 48 Stunden konnte die Tube definitiv entfernt werden, da keine Stenosenerscheinungen mehr sich zeigten. Am folgenden Tage Eruption von Scarlatina, Zeichen von Bronchitis und Bronchopneumonie, welcher das Kind fünf Tage nachher erlag. Am Körper

starke Abschuppung. Bei der Section fand sich ausser suppurativer Bronchitis und Lobularpneumonie Enteritis follicul. chronica. Im Larynx entsprechend der Mitte der vorderen Hälfte und den beiden seitlichen Partien des Ringknorpels drei überlinsengrosse, bis auf den Knorpel reichende Decubitusstellen, welche nur durch schmale Schleimhautstreifen von einander getrennt erscheinen. In der mittleren Decubitusstelle der Ringknorpel in seiner Continuität getrennt, die beiden Enden derselben gegen das Lumen des Larynx vorragend. Die wahren Stimmbänder und die Schleimhaut in der Umgebung derselben diphtheritisch verschorft.

Im vierten Fall handelte es sich um ein 3 Jahre altes Kind (Fall 41 der Tabelle), welches durch 13 Tage lang intubirt werden musste. Doch lag die Tube nicht ununterbrochen im Larynx; nach den ersten 3 Tagen wurde sie weggelassen und das Kind athmete ganz gut 2 Tage lang. Neuerdings auftretende Stenosenerscheinungen drängten zur Wiedereinführung der Tube, sie blieb dann noch zweimal durch je $1^1/_2$ Tage, zuletzt bis kurz vor dem Tode durch 2 Tage liegen. Das Kind erlag einer Pneumonie. Bei der Section fand sich ausgebreiteter Decubitus in Larynx und Trachea, stellenweise die Knorpel blosslegend.

Ausser diesen vier Fällen wurde nur noch zweimal oberflächlicher, bloss die Schleimhaut betreffender Decubitus vorgefunden; in dem einen Falle hatte die Tube 32 Stunden, im anderen 2 Tage 5 Stunden im Larynx gelegen und handelte es sich beide Male um schwere Diphtheritis, complicirt mit Croup der Bronchien, Pneumonie und hochgradiger Herzschwäche.

Der durch die Tube bedingte Decubitus erscheint ganz analog dem Canülendecubitus nach Tracheotomie, welch letzterer, namentlich nach Tracheotomia inferior mitunter recht verhängnissvoll wird, indem es selbst zu Arrosion der Art. anonyma mit consecutiver letaler Blutung kommen kann. Nach den Angaben von Northrup[1]) entsteht der ulceröse Decubitus nur in der Trachea entsprechend dem unteren Ende der Tube. Ranke[2]) hat indess auch am Ringknorpel, wo die mittlere bauchige Anschwellung der Tube anliegt, tiefgreifende Decubitusgeschwüre beobachtet, und ein Gleiches weisen die hier von mir mitgetheilten Fälle auf. Ob die Form

1) Sitzungsbericht der New-York Academy of Medicine. The Medical Record June 18, 25 and July 23, 1887. p. 38.

2) l. c.

der Tube, resp. die mehr weniger genaue Anpassung derselben an das Cavum laryngis diese Differenzen begründet, müssen weitere Studien lehren.

Wie schon erwähnt, betrafen die Fälle von schwerem Decubitus meist solche Patienten, welche zur Zeit meiner ersten Versuche intubirt worden waren; bei den folgenden Intubirten kam Decubitus höheren Grades nur noch einmal vor, obgleich sich auch schwere Diphtheritisformen darunter befanden. Vielleicht hängt dies zum Theil auch damit zusammen, dass ich in Folge dieser unangenehmen Erfahrungen später die Tube nicht mehr ununterbrochen liegen liess, sondern zumeist schon nach 24 oder 32 Stunden den Versuch machte, ob es nicht möglich wäre, die Tube, wenigstens zeitweilig, wegzulassen.

Meist konnte der Patient nach Herausnahme der Tube ca. 1 bis 2 Stunden gut athmen, bevor eine Wiedereinführung derselben nöthig wurde, und in einzelnen Fällen konnte diese Pause selbst auf $^1/_2$ Tag und länger ausgedehnt werden. Dadurch war auch die Ernährung der kleinen Patienten wesentlich erleichtert, indem die Zeit, wo die Tube aus dem Kehlkopf entfernt blieb, zur Einnahme der Mahlzeiten, insbesondere zum Trinken benutzt werden konnte.

Bei den Genesenen blieb wohl eine Zeit lang Heiserkeit zurück, doch konnte man eine vollständige Restitution der Stimme nach 14 Tagen bis 3 Wochen constatiren, in leichteren Fällen noch früher.

Dieser Punkt sollte in den statistischen Zusammenstellungen mehr berücksichtigt werden, da es ja nahe liegt, an eine Schädigung der Stimmbandfunctionen durch eine längere Zeit währende Intubation zu denken.

Von den 42 intubirten Kindern wurde bei 21 nachträglich die Tracheotomie vollzogen. Abgesehen von den Fällen, wo starkes entzündliches Oedem des Larynxeinganges den Effect der Intubation von vorne herein illusorisch machte oder wo Membranen in die Trachea hinabgestossen worden waren, liessen wir uns bei Vornahme der secundären Tracheotomieen auch durch die Erwägung leiten, dass die Möglichkeit, ein Kind zu verlieren, welches vielleicht durch die Tracheotomie hätte gerettet werden können, fern gehalten werden sollte. Wenn bei einem intubirten Kinde neuerdings Stenosenerscheinungen auftraten und weder durch wiederholte Herausnahme, Reinigung und Wiedereinsetzung der Tube, noch durch Expectorantien, Inhalationen u. s. w. behoben werden konnten, wurde zur

Tracheotomie geschritten. In einer Anzahl von Fällen hatte die secundäre Tracheotomie nicht einmal einen momentanen Effect, zumeist wurde jedoch durch diese Operation ruhiges Athmen und Schwinden der Cyanose erzielt, wenn nicht schon Bronchialcroup oder Pneumonie vorhanden war. Da diese Complicationen zur Zeit unserer Versuche derart dominirten, dass nur in wenigen Fällen der croupös diphtheritische Process auf den Larynx beschränkt blieb, so hielt auch die Tracheotomie stets nur kurze Zeit vor und sind sämmtliche intubirte Kinder, bei denen die secundäre Tracheotomie vorgenommen werden musste, ohne eine einzige Ausnahme gestorben.

Wie schon aus diesem Umstande zu ersehen ist und wie ich noch später darthun will, hatte ich es vorwiegend mit sehr schweren Formen von diphtheritischem Croup zu thun, sodass das Mortalitätsprocent bei Beurtheilung des Werthes der Intubation auf Grundlage meines Materials kaum in Frage kommen kann.

Der Eindruck, den ich bei Beobachtung der einzelnen intubirten Kinder gewonnen habe, war der, dass wohl nicht in allen, aber doch in vielen Fällen von Croup und Diphtherie des Larynx die Intubation ganz wohl im Stande ist, die mechanische Behinderung der Respiration in gleicher Weise zu beheben wie die Tracheotomie.

Auch mir erschien, wie fast Jedem, der die Tuben besichtigt, ohne damit Versuche angestellt zu haben, das Lumen derselben zu klein, um für eine ausgiebige Lungenventilation zu genügen, und namentlich, um grössere Membranen passiren zu lassen.

Bald überzeugte ich mich jedoch, dass die Respiration bei eingelegter Tube in ganz befriedigender Weise vor sich gehe, dass eine etwaige Verstopfung der Tube sich in der Regel unschwer beseitigen lasse und dass auch grössere Membranen ausgehustet werden können. In der Regel geht dies so vor sich, dass die Tube mit herausgeworfen wird, oder man ist genöthigt, wegen Wiedereintritt von Stenosenerscheinungen die Tube herauszunehmen, worauf dann zumeist unter heftigen Hustenstössen die Membranen nachfolgen.

Gewöhnlich hat man dann nach einer solchen Expectoration von Membranen 1, 2 bis 3 Stunden Zeit, bevor die Wiedereinsetzung der Tube geboten erscheint.

Bei mehreren Kindern wurden indess von Zeit zu Zeit auch recht grosse Membranen durch die Tube ausgehustet, so namentlich

in den sub Nr. 26, 27 und 29 meiner Tabelle angeführten Fällen, wo 3—6 cm lange, ziemlich dicke Membranen zur Expectoration gelangten, während die Tube im Kehlkopfe lag.

Es scheint mir in der That, dass O'Dwyer bei seinen eingehenden Studien über die zweckmässigste Form der Tube auch diesen Punkt reiflich genug erwogen hat, und ist die Frage, ob die Construction von Tuben mit weiterem Lumen besondere Vortheile gewähren würde, nicht so ohne Weiteres zu erledigen. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen O'Dwyer's in seinem Aufsatze „Intubation Tubes"[1]).

Die Nachbehandlung der intubirten Kinder erfordert zwar grosse Sorgfalt, gestaltet sich jedoch nicht erheblich schwieriger als die Tracheotomirter unter der Voraussetzung, dass nach der im Züricher Kinderspital und in gleicher Weise auch von mir geübten Methode die Fadenschlinge nicht entfernt, sondern äusserlich an der Wange fixirt wird.

Es ist dann auch dem Ungeübten, ja im Nothfalle der Wärterin leicht möglich, die Tube mittelst des Fadens hervorzuziehen, wenn sich hierzu die Nothwendigkeit ergiebt. Nachher erübrigt immer genügende Zeit, um einen sachverständigen Arzt herbeizuholen, besonders wenn die Nachbehandlung in einer Anstalt geschieht, und das scheint immerhin gerathen, da schon eine sich später als unvermeidlich herausstellende Tracheotomie im Hospital rascher und sicherer ausgeführt werden kann wegen der wohl stets vorhandenen zuverlässigen Assistenz. Wenn auch die Zufälle nicht so häufig sind, wo die Tracheotomie ungesäumt vollzogen werden muss bei Gefahr der Erstickung, so wird mit dieser Eventualität immerhin gerechnet werden müssen. Ich habe bei dem wenigstens gegenwärtig so ungünstigen Materiale der von mir geleiteten Anstalt, bei dem gehäuften Vorkommen von Diphtheritis mit Bildung von dicken, bis in die Bronchien sich erstreckenden Membranen diese Nöthigung wohl öfter erlebt als andere Beobachter.

Die Ernährung der Kinder verursachte uns Anfangs mehr Mühe als später, wo wir nicht mehr so ängstlich waren wegen der Schluckpneumonie. Da die Kinder in der ersten Zeit nach der Intubation fast alle sich etwas verschluckten und namentlich beim Genuss von

1) Transactions of the Philadelphia County Medical Society, May 23, 1888. Vol. II.

Flüssigkeiten sofort Husten auftrat, so wurde zunächst jedes intubirte Kind vorsichtshalber dreimal täglich mittels Magenkatheter genährt, in der Art, dass es flüssige Nahrung nur per Katheter bekam, daneben breiige und feste Nahrung zu sich nehmen durfte, sobald dies ohne Verschlucken vor sich ging. In der Zwischenzeit Eispillen bei grösserem Durste. Manche Kinder konnten bald wieder gut schlucken, so dass der Magenkatheter früher weggelassen werden konnte, bei anderen dauerte es ziemlich lange, bevor wir uns trauten, sie selbst flüssige Nahrung zu sich nehmen zu lassen. Indessen scheint die Gefahr der Schluckpneumonie nicht so gross zu sein, denn bei keiner der zahlreichen Sectionen wurde das Vorkommen derselben beobachtet.

Die von Waxham angegebene künstliche Epiglottis, welche den Schlingact erleichtern, resp. das sich Verschlucken hindern soll, hatte ich nicht zu erproben Gelegenheit, da mir die erforderlichen Instrumente nicht zur Verfügung standen.

Nach dem, was seither darüber verlautet, scheint indessen die künstliche Epiglottis in ihrer gegenwärtigen Construction keine besonderen Vortheile zu gewähren.

Im Ganzen glaube ich sagen zu können, dass die Schwierigkeiten der Ernährung nicht allzu grosse sind und namentlich in einem Hospital sich ganz gut beherrschen lassen.

Meine Endresultate waren nicht günstige, insofern als das Genesungsprocent weit unter der durchschnittlichen aus grossen Zahlen berechneten Genesungsziffer der Tracheotomirten steht.

Aber die Resultate konnten auch kaum bessere sein mit Rücksicht auf den Charakter der Epidemie zur Zeit meiner Versuche. Den in dem gleichen Zeitabschnitte primär Tracheotomirten ist es noch viel schlechter ergangen als den Intubirten, wie die folgende Zusammenstellung zeigt.

In der Zeit vom 1. Januar bis Anfang September l. J. kamen im Ganzen 105 Fälle mit croupös diphtheritischer Stenose in Behandlung. Davon sind 18 Fälle spontan zur Heilung gelangt. Wenn auch einzelne der letzteren nur intensive Laryngitiden gewesen sein mögen, deren croupös diphtheritische Natur nicht erwiesen werden konnte, so blieb immerhin eine beträchtliche Zahl übrig, deren diphtheritischer Charakter durch den Rachenbefund, die Expectoration von Membranen, bei manchen auch Albuminurie, sowie auch durch die lange Dauer der Stenosenerscheinungen hin-

reichend documentirt war. Wir suchten uns eben bei jedem einzelnen Falle mit dem Dampfspray, Kataplasmen u. s. w. so lange zu behelfen, als es nur anging, und wurde zur Intubation oder Tracheotomie nur geschritten, wenn alle anderen Mittel versagt hatten und die Stenose einen so hohen Grad erreicht hatte, dass längeres Zuwarten bedenklich erschien.

Von den erübrigenden 87 Stenosenfällen wurden 42 intubirt und 45 primär tracheotomirt, ohne Auswahl der Fälle.

Von den 42 Intubirten standen:

Im Alter von 0 Jahr	bis zu $2^1/_2$ Jahren . . .	17
„ „ „ $2^1/_2$ Jahren	„ „ 4 „ . . .	19
„ „ „ 4 „	„ „ 6 „ . . .	4
„ „ über 6 „	. . . .	2
	Summe	42

Das jüngste intubirte Kind war 9 Monate, das älteste 11 Jahre alt.

Eines der intubirten Kinder wurde, obwohl es ihm ziemlich gut ging, vor Ablauf der Krankheit von den Eltern nach Hause genommen und blieb uns das Endresultat unbekannt.

Es erübrigen sonach 41 zur Berechnung des Genesungsprocentes. Von diesen 41 wurden 8 geheilt = 19,5 %.

Von den 45 primär Tracheotomirten standen:

Im Alter von 0 Jahr	bis zu $2^1/_2$ Jahren . . .	14
„ „ „ $2^1/_2$ Jahren	„ „ 4 „ . . .	12
„ „ „ 4 „	„ „ 6 „ . . .	11
„ „ über 6 „	. . . .	8
	Summe	45

Das jüngste primär tracheotomirte Kind war 11 Monate, das älteste 8 Jahre alt. Von diesen 45 wurden nur 4 geheilt = 8,8 %.

Nimmt man noch dazu, dass von den 42 intubirten Kindern 21 später auch tracheotomirt worden sind, und dass auch diese 21 secundär Tracheotomirten ausnahmslos zu Grunde gingen, so wird man keinen Zweifel darüber hegen können, dass diese so hohe Mortalität mit der Intubation nichts zu schaffen hatte, vielmehr

dem Charakter der eben herrschenden Epidemie zugeschrieben werden muss.

Um so erfreulicher ist es, dass an anderen Kliniken bessere, zum Theil sogar sehr günstige Resultate erzielt worden sind, so in München und Zürich. Ranke (München) hat 31% Heilungen bei 29 wegen primärer diphtheritischer Larynxstenose intubirten Kindern aufzuweisen; von 15 wegen secundärer, d. h. nach Masern und Scharlach aufgetretener Diphtherie Intubirten genas allerdings nur 1 = 6,6%. Würde man den Procentsatz der Genesenen von allen 44 intubirten Fällen Ranke's zusammen berechnen, so stellt sich derselbe auf nicht ganz 23%.

Am Züricher Kinderspital wurden nach dem Berichte von Guyer von 27 intubirten Kindern 13 geheilt, entsprechend einer Genesungsziffer von 48%.

Ganz ähnlichen Unterschieden bezüglich der Resultate der Intubation begegnet man bei Durchsicht der oben erwähnten Statistik von Dillon Brown. Berücksichtigt man hierbei nur diejenigen Operateure, die mindestens 20 Kinder intubirt haben, so findet man, dass die Genesungszahlen der Einzelnen zwischen 5 bis 40% schwanken.

Zieht man den Durchschnitt aus den Intubationsversuchen von Guyer, Ranke und mir, so ergiebt sich folgendes Verhältniss:

Guyer	27	Fälle	mit	13	Genesungen,
Ranke	44	„	„	10	„
Ganghofner . . .	41	„	„	8	„
Summe	112	Fälle	mit	31	Genesungen.

Das giebt eine Genesungsziffer von 27,6%, somit noch etwas besser als die von Dillon Brown mit 27,3%. Allerdings ist die Zahl der Fälle noch bei weitem zu gering, um Vergleiche mit den Resultaten der Tracheotomie anstellen zu können.

Mit unbestreitbarem Nutzen kann das Intubationsverfahren auch verwerthet werden bei tracheotomirten Kindern, wenn die Trachealcanüle aus irgend einem Grunde nicht innerhalb der gewöhnlichen Zeit entfernt werden kann. Mir selbst hat sich in einem Falle von erschwertem Decanulement die nachträgliche Intubation sehr bewährt und in der oben angeführten Literatur finden sich mehrere derartige Beobachtungen verzeichnet.

Aus Allem, was ich bisher selbst gesehen, und aus den Erfahrungen Anderer geschöpft habe, möchte ich mir folgende Schlussfolgerung erlauben:

Bei der Behandlung der croupös diphtheritischen Larynxstenose verdient die Intubation neben der Tracheotomie volle Berücksichtigung und ist durch die bisherigen Erfahrungen eine weitere Prüfung ihrer Verwerthbarkeit an möglichst grossem Materiale gerechtfertigt; hierzu scheinen mir vor Allem die Diphtheriestationen der Spitäler geeignet zu sein.

Hierzu die Tabellen Seite 50—63.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
1	B R. 4 J.	M.	1./1.	6 T.	3 T.	2./1.	Mäss. Albuminurie	7./1.	5 Tage ununterbrochen	Durch die Tube veranlasste Decubitusgeschwüre in Larynx u Trach	† 8. 1
2	M. J. 2 J.	M	4./1.	2 T.	1 T.	4./1.	Kein Eiweiss	5./1.	Nach 24 St. wegen zunehm. Stenose entfernt	Kein Decubitus	† 5./1
3	H. W. 6 J.	K.	5./1.	6 T.	2 T.	5./1.	Viel Eiweiss	5./1.	3 St. spät. wegen zunehm. Dyspnoë entfernt	—	† 6./1
4	H. J. 9 Mon.	K.	5./1.	—	1 T.	5./1.	?	6./1.	27 St.	Ulceröser Decubitus der vorderen Kehlkopfwand	† 6./1.
5	T. J. 2 J.	K.	15./1.	6 T.	3 T.	16./1.	Kein Eiweiss	16./1. Tube ausgh.	2 St.	—	† 19./1.
6	S. F. 3 J.	K.	19./1.	?	?	19./1.	Kein Eiweiss	21./1.	48 St.	Ausgedehnter ulceröser Decubitus mit Knorpelnekrose	† 28./1.
7	M. W. 4 J.	K.	3./1. mit Scarl.	Mäss. Pharyng. i. Begl. d. Scarl.	23./1. Croup 24. Sten.-Ersch.	24./1.	Viel Eiweiss	25./1.	24 St.	—	† 25./1

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	Pneumonie. Herz-schwäche	Doppelseitige Lobulärpneumonie. Section: Inflammatio crouposa laryngis et tracheae, Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et tracheae.
Tracheotomie inf. am 5./1.	Descend. Croup und Pneumonie	Section: Doppels. Lobulärpneumonie, die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der grösseren Bronchien in ihrer ganzen Ausdehnung mit Croupmembranen bedeckt. Nephritis.
Trecheotomie inf. am 5./1.	In die Bronchien desc. Croup	Nasendiphtherie. Keine Section. Bei der Tracheotomie fanden sich in der eröffneten Trachea dicke Membranen förmlich zusammengeknäuelt und geknickt.
—	Oedem der Plicae aryepigl. Pneumonie	Hat 8 Tage zuvor Morbillen überstanden. Am Tage nach der Intubation Wohlbefinden, in der Nacht plötzlich Dyspnoë, Tubus ausgehustet, plötzlicher Tod. Section: Catarrhus pharyngis laryngis et Tracheae, besonders starke Schwellung der aryepiglott. Falten. Pneumonia lobul. bilat. Decubitus laryngis et Tracheae.
Tracheotomie nf. am 18./1.	Descend. Croup.	Keine Section. Nach der Tracheotomie und Entfernung von Membranen ruhiges Atmen, doch schon am Abend neuerdings Dyspnoë. Am 19./1. 1889 früh Convulsionen. Lungenödem.
Tracheotomie nf. am 28./1.	Scarlatina, Bronchitis und Pneumonie	Vom 21./1. an athmete Patient gut ohne Tube, am 22./1. Ausbruch von Scarlatina, die sich mit Bronchitis und Pneumonie complicirt, erst am 27./1. wieder Stenosenerscheinungen, die nach der Tracheotomie nicht schwinden. Section: Decubitus laryngis late extensus cum Necrosi cartilag. cricoideae. Bronchitis suppurativa. Pneumonia lobul. bilat. Gastritis acuta. Enteritis follicul. chronica.
—	Nephritis, Hydr., Oedema pulm.	Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
8	Ch. A. $3^3/_4$ J.	K.	19/2.	4 T.	1 T.	19/2.	Spur. von Eiweiss	20/2.	24 St.	Bei der Entlass. heiser, 14 Tage später mit vollständig normaler Stimme vorgestellt	Geheilt 22./2.
9	W. E. 17 M.	K	10./3.	—	4 T.	14/1 Intub. mehrmals ohne Erfolg vers.	Kein Eiweiss	—	—	—	† 15. 3
10	K. B. $2^1/_2$ J.	M	11./3	5 T.	?	11/3.	Kein Eiweiss	—	14 St.	Kein Decubitus	† 12. 3
11	K. Th. $2^1/_4$ J.	K.	13./3.	6 T.	1 T.	13./3.	Kein Eiweiss	14./1. Tube ausgh.	17 St.	—	† 16./3.
12	H. M. $3^3/_4$ J.	M.	20/3	ca. 10 T	Einige T.	23/3. intub. ohne Erfolg	Kein Eiweiss	—	—	—	† 25 3
13	F. R. 4 J.	M.	21./4.	7 T.	?	21./4.	Kein Eiweiss	23/4.	32 St.	Leichter Decubitus an der vorderen Larynxwand	† 24 4.
14	O. J. $3^1/_4$ J	M	8./4.	—	1 T.	8/4.	Kein Eiweiss	10./4.	37 St.	Stimme ca. 14 T. heiser, nach 3 Wochen vollständ. normal	Geheilt 13./4.

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	—	—
Tracheot. inf. am 14 /1.	Croup. descend.	2 Stunden nach mehreren misslungenen Intubationsversuchen Hautemphysem; bei der 2 Stunden später vorgenommenen Tracheotomie werden Membranfetzen expectorirt.
—	Descendir. Croup.	Section: Inflammatio crouposa-diphtheritica pharyngis, laryngis, tracheae et bronchorum. Pneumonia lobul.
Tracheot. inf. am 14 /3.	Descendir. Croup.	Keine Section. Am 14./1. die Tube ausgehustet, das Athmen blieb 2 Stunden ruhig, dann wieder Stenose, bei der Intubation Membranen heruntergestossen, Suffocation, sofortige Tracheotomie, darauf zusammengefaltete Membranen ausgeworfen.
Tracheot. inf. am 23./3	Pneumonie	Keine Section. Unmittelbar nach Einführung der Tube wurde die Dyspnoë und Cyanose stärker, die Tube sofort entfernt, ein Stück Membran mit herausbefördert. Bei der Tracheotomie keine Membranen in der Trachea.
Tracheot. inf. am 23./4.	Diphtherit. Croup der Trachea und Bronchien Pneumonie	Auch nach vorgenommener Tracheotomie blieben die Stenosenerscheinungen unverändert. Section: Ausser dem diphtheritischen Process des Respirationstractus bis in die Bronchien und bei derseitiger Lobularpneumonie: Chronische Tuberculose der peribronchialen Lymphdrüsen u. Enteritis follicul. Erbsengrosser Decubitus d. vorderen Larynxwand entsprechend der Cortilago cricoidea. Eine scharfe Sonderung zwischen Decubitusnekrose und diphtheritischer Nekrose schwer möglich.
—	—	Obgleich die Einziehungen und die Cyanose sehr beträchtlich waren, hat es sich möglicherweise nur um eine acute Laryngitis gehandelt, doch schien die Tracheotomie ohne Intubation unabweislich wegen Suffocationsgefahr.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
15	F. R. $3^1/_2$ J.	K.	19./4.	—	2 T.	19./4.	Kein Eiweiss	20./4	24 St.	Part. Verschorf. der Larynxschleimhaut ohne deutlich. Decubitus	† 20./4.
16	E. A. 2 J.	M.	20./4.	1 T.	1 T.	20./4.	Eiweiss in mäss. Menge	20./4.	Tube sofort entfernt, da die Dyspnoë fortbesteht	—	† 22./4.
17	H. J. 4 J.	M.	28./4.	Mehrere Tage	3 T.	28./4.	Kein Eiweiss	28./4	Die 2 mal eingeführte Tube weg. stärkerer Dyspnoë entfernt	—	† 30./4.
18	E. V. 2 J.	M.	8./5.	4 T.	?	9./5.	Kein Eiweiss	9./5.	Tube muss sofort wied. entfernt werd. weg. Suffoc.	—	† 10./5.
19	P. A. 4 J.	K.	13./5. weg Rec., 28./5. neuerdings aufg.	Einige Tage	1 T	13./5	Viel Eiweiss	16./5.	ca. 3 Tg. m. Paus v. 2 b. 3 St., sod. d. T. nie länger als 22 St. ununterb i L. blieb	Weg Rec d Larynxdiphth. ca 4 W. heis., von Mitte Juni an St. vollkom. normal	Geheilt 24./5. Recid. 28./5., dann a 11./6 definit geheil
20	Sch. M. 4 J.	K.	22./5.	7 T.	3 T.	26./5.	Sehr viel Eiweiss	27./5.	10 St.	—	† 27./5

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
Tracheot. inf. am 20./4.	Fortschr. d. croup.-diphth. Proc b. i. d. Bronchien Pneumonie	Nach 24 Stunden post intubationem neuerdings Stenosen-Erscheinungen, die auch durch die Tracheotomie nicht behoben wurden. Section: Croupös-diphtheritische Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien. Bronchitis supperat. Pneumonia lobul. sin. Die grossen Bronchien von Croupmembranen vollständig verlegt.
Tracheot. inf. am 20./4.	Pneumonie	Starke ödematöse Schwellung des Larynxeinganges, insbesondere der aryepiglottischen Falten, daher blieb die Intubation ohne Effect, die Tracheotomie bewirkte sofort ruhiges Athmen, schon am 21./4. Pneumonie, am 22./4. Diphtheritis der Tracheotomiewunde. Keine Section.
Tracheot. inf. am 28./4.	Croupös-diphth. Entzündung der Bronchien Pneumonie	Nach Einführung der Tube stärkere Cyanose. Fortbestehen der Einziehungen, ein eigenthümliches Schwirren begleitet die Respiration. Tube entfernt, hierauf ruhiges Athmen 10 Stunden lang, dann wieder Dyspnoë, die Intubation bewirkt abermals Steigerung der Dyspnoë, die auch nach der Extraction fortbesteht. Tracheotomie: es finden sich in der Trachea aus dem Larynx heruntergestossene Membranen. Section: Croupös-diphtheritischer Process vom Larynx in die Bronchien sich erstreckend. Pneumonia lobul. lat. u.
Tracheot. inf. am 9./5.	Croup descendens	Nach der Intubation Steigerung der Stenosenerscheinungen, hochgradigste Cyanose, Erweiterung der Pupille. Sofort Tracheotomie, es finden sich dicke losgelöste Membranen aus dem Larynx stammend in der Trachea. Keine Section.
—	—	Die erste Erkrankung erforderte eine Intubation von dreitägiger Dauer, doch wurde die Canüle öfters behufs Fütterung des Knaben entfernt. 4 Tage nach seiner Entlassung wurde Patient abermals mit hochgradiger Stenose eingebracht, diesmal genügte eine Intubation von 23 St. Von da an Wohlbefinden, allmähliges Schwinden der Albuminurie und vollständige Genesung nach 14 Tagen.
Tracheot. inf. am 27./5.	Sept. Diphth. Nephritis, Herzparalyse	Seit dem 27./5. früh aussetzender Puls, Erbrechen, schwere septische Diphtherie der Nase, des Rachens und Larynx.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
21	V. A 2 1/2 J.	M.	22./5.	—	1 T.	22./5.	Kein Eiweiss	22./5.	14 St.	—	† 23./5.
22	R. H. 3 J.	M.	27./5.	5 T.	1 T.	27./5.	Viel Eiweiss	29./5.	2 Tage 5 St. mit einer Pause von 2 St.	umschriebener oberflächl. Decubitus i. d. seitl. Abschn. d. Larynx	† 29./5
23	M. R. 1 3/4 J.	M.	8./6.	—	1 T.	8./6.	Eiweiss	8./6.	Tube sofort wieder entfernt wegen Asphyxie	—	† 11./6.
24	P. A. 9 1/2 J.	M	10./6.	—	Mehrere Tage	10./6	Kein Eiweiss	11./6.	2 1/2 Tg. mit Paus. von 2 1/2 bis 5 St.	Kein Decubitus	† 12./6.
25	P. Z. 6 J.	M.	15./6.	5 T.	3 T.	15./6	Eiweiss	17./6	1 1/2 Tag mit kurzen Pausen	—	† 17./6
26	C. R. 5 J.	M.	17./6.	3 T.	1 T.	18./6.	Mässiger Eiweissgehalt	20./6.	2 Tage mit Paus von 1 1/2 St.	Im Larynx kein Decubitus	† 25./6.

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
Tracheot. inf. am 22./5.	Ausdehnung d. croupösen Processes in die Bronch.	Am 22./5. früh $^3/_4$7 Uhr intubirt, athmet Patientin gut bis 9 Uhr Abends, dann Athemnoth, und 10$^1/_4$ Uhr Tube extrahirt, dann wieder intubirt, nach 10 Minuten Tube ausgehustet und 11$^1/_4$ nochmals intubirt, Dyspnoë darauf gesteigert, Cyanose zunehmend, weite Pupille, ein starkes Schwirren hörbar; um 11$^1/_2$ Uhr Nachts tracheotomirt, hierbei fanden sich in der Trachea herabgestossene Membranen. Section: Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, keine Ulceration im Larynx.
Tracheot. inf. am 29./5.	Vollst. Verlegung der Bronchien durch dicke Membranen	Gleich nach der primären Intubation eine grosse Membran durch die Tube ausgehustet, ebenso am 28./5. nach Extraction der Tube. Section: Die Schleimhaut des Pharynx in einen grauen diphtheritischen Schorf verwandelt, desgleichen die Kehlkopfschleimhaut oberflächlich nekrosirend. Dicker croupöser Belag der Trachea und Bronchien.
Tracheot. inf. am 8./6.	Ausdehnung d. croupösen Processes in die Bronch. Pneumonie	Nach der Intubation Asphyxie durch Loslösung von Membranen, sofort tracheotomirt, dann Euphorie bis zum nächten Tage. Section: Bis in die Bronchien ausgedehnter Croup, Pneumonie im rechten Oberlappen.
Tracheot. inf. am 12./6.	Intensive croupöse Bronchitis, Pneumonie und Hautemphysem	Patientin mit bereits bestehendem Hautemphysem aufgenommen, dasselbe breitete sich über den grössten Theil des Rumpfes aus. Die am 12./6. vorgenommene Tracheotomie blieb ohne Effect auf die Dyspnoë. Section: Ausser dem Hautemphysem Luftansammlung unter der Pleura beider Lungen, im vorderen Mediastinum und am Herzbeutel. Croup der Luftwege bis in die Bronchien. Lobularpneumonie. Kein Decubitus.
Tracheotomie am 17./6.	Croup der Bronchien, Herzschwäche	Nach der Intubation zunächst 26 Stunden gutes Athmen, dann Dyspnoë, Tube extrahirt, darauf Membranen expectorirt, die einen vollständigen Abguss der Trachea und Bronchien darstellen. Die später wieder auftretende Stenose wird auch durch die Tracheotomie nicht behoben. Keine Section.
—	Croup der Bronchien, croupöse Pneumonie, Herzschwäche, Anorexie	Hier hat eine Intubation von 2 Tagen ausgereicht, um die Tracheotomie zu vermeiden; Stenoseerscheinungen sind später nicht mehr aufgetreten. Wiederholt wurden bis 6 cm lange dicke Membranen durch die Tube ausgehustet. Section: Croupös-diphtherit. Entzündung des Larynx, der Trachea und Bronchien; Bronchitis suppurat. Pneumonia crouposa dextra. Kein Decubitus Seitens der Tube.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
27	St. J. 11 J.	M.	20./6.	3 T.	2 T.	22./6	Sehr viel Eiweiss	30./6.	4 Tage, jedoch mit 1- bis 2täg Unterbrechungen	Kein Decubitus	† 6./7
28	S. H. 3 J.	M	28./6	?	?	28./6.	Kein Eiweiss	30./6.	1½ T., bis z. Tode, jed. m. kurzen Pausen behufs Fütter.	Kein Decubitus	† 30./6.
29	J. W. 3½ J.	K	29./6	5 T.	1 T.	29./6	Eiweiss	1./7.	2 Tg., mit kurzen Pausen behufs Fütter.	—	† 1./7.
30	D. J. 2 J.	K	1./7.	?	?	1./7.	Kein Eiweiss	2./7.	28 St.	—	Unbekannt
31	Sch. J. 3 J.	K	30./6.	?	3 T	30./6.	Kein Eiweiss	17./7	Zuerst 8½ T. mit kz. Paus., dann nach 2½ täg. Unterbr. nochm. 5½ T.	Mit heiserer Stimme entlassen	Geheilt 25./7
32	K. J. 3 J.	K.	14./7.	6 T.	Einige Stunden	14./7.	Wenig Eiweiss	18./7.	3½ T.	—	† 18./7
33	W. L. 1½ J.	M.	1./8.	3 T.	2 T.	2./8.	Viel Eiweiss	—	10 St. bis zum Tode	—	† 2./8.

Spätere Tracheotomie	Todesursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	Herzparalyse nach Diphtherie	Schwere septische Diphtherie, lange röhrenförmige Membranen wiederholt expectorirt, meist nach Herausnahme der Tube, ausnahmsweise auch durch dieselbe. Die Tube wurde behufs Fütterung 2 mal täglich entfernt. Vom 30./6. bis 6./7., dem Todestage, keine Tube mehr nöthig. Am 4./7. Gaumensegellähmung, Herzschwäche, am 6./7. Tod im Collaps. Section: Diphtheritische Ulcera im Rachen, Larynx und Trachea zeigen nur anämische Stellen.
—	Croup der Bronchien, Lobularpneumonie	Septische Form der Diphtherie, mit Betheiligung der Nase. Section: Croupös-diphtheritischer Process der Luftwege bis in die Bronchien reichend, Pneumonia lobul. lat. u.
Tracheotomie am 1./7.	Croup der Bronchien	Wiederholtes Aushusten von langen röhrenförmigen Membranen, theils durch die Tube, theils nach Herausnahme derselben. Keine Section.
—	—	Am 2./7. Nachmittags die Tube extrahirt, es traten in den nächsten Stunden keine Stenosenerscheinungen auf, doch wurde Pneumonie constatirt. Das Kind wurde von den Eltern nach Hause genommen, das Endresultat unbekannt.
—	—	Am 1./7. Expectoration einer dünnen Membran von ca. 1 cm Länge; das Schlingen nach der Intubation ziemlich leicht. Später intentive Bronchitis und Intestinalkatarrh vom 15./7. bis 18./7. Fieber mit Temperatur zwischen 39—40. Am 21./7. schwand die Aphonie, doch blieb die Stimme noch heiser bis zur Entlassung.
Tracheotomie am 18./7.	Croup der Bronchien, Bronchopneumonie	Die Tube wurde anfangs öfters ausgehustet und blieb erst definitiv im Larynx eine viel stärkere Tube, als dem Alter entsprach. Wiederholtes Aushusten von Membranen, darunter eine 3 cm lange durch die Tube. Die Tracheotomie hatte keinen Effect auf die später wieder auftretende Stenose. Keine Section.
—	Herzschwäche, Convulsionen	Schwere septische Diphtherie des Rachens und der Nase. Nach der Intubation wiederholt Membranen expectorirt. Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
34	H. A. $1^1/_2$ J.	M.	13./8.	?	3 T.	13./8.	Kein Eiweiss	—	Einige Stunden bis zum Tode	Diphth. Ulcerationen	† 14./8.
35	E F 5 J.	K.	13./8.	4 T.	$^1/_2$ T.	13./8	Spuren von Eiweiss	15./8.	42 St., am 14./8. e. Pause v $2^1/_2$ St.	Bei d. Entlass. noch heiser, 8 Tg. spät. normale Stimme	Geheilt 22./8.
36	R. J. $2^1/_2$ J.	K	20./8.	?	1 T.	20./8.	Kein Eiweiss	20./8.	21 St.	—	† 20./8.
37	K. Th. 3 J.	M.	17./8.	?	8 T.	24./8.	Spuren von Eiweiss	27./8.	3 Tg.	Heiserk., die b. zum 31./8. vollkommen schwindet	Geheilt 1./9.
38	E. Fr. 2 J.	K.	20./8	?	2 T.	20./8.	Kein Eiweiss	27./8.	Zuerst 35 St. bis 22./8. dann v. 24. bis 27. 3 Tage u. 8 St	Heiserkeit bis 31./8. geschwunden	Geheilt 31./8.
39	F. A. $2^1/_4$ J	K.	30./8.	$1^1/_2$ T.	36 St.	30./8.	Ziemlich viel Eiweiss	Bis zum Tode intub.	32 St.	?	† 1./9.
40	D. W. 17 M.	K.	5./7.	6 T.	12 St.	5./7.	Kein Eiweiss	12./7.	Durch 7 Tage mit Paus von mehreren Stunden täglich	?	† 12./7.

Spätere Tracheotomie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	Sept. D. und Pneum. post Scarlatina	10 Tage vorher Scharlachexanthem, Abschuppung noch deutlich. Section: Ausgedehnte diphtheritische Ulceration im Pharynx, Oesophagus und Larynx. Pneumonie. Die Stenosenerscheinungen waren nach der Intubation behoben. Tod im Collaps einige Stunden nach der Intubation.
—	—	Tonsillenbelag mässig; diphtheritisch belegte Hautwunde an der Stirne. Wiederholt circa 1 cm lange Membranen durch die Tube expectorirt.
Tracheot. inf. 1 Stunde vor dem Tode.	Bronchial-croup und Pneumonie	Die Intubation vermochte nur temporär die Respiration frei zu machen, auch die Tracheotomie hatte keinen Erfolg. Section: Der ganze rechte Bronchus von dicken Membranen erfüllt, Pneumonie l. u. Auch im Larynx und der Trachea Membranen.
—	—	Vom 17. bis 24./8. blieb die Stenose mässig, am 24./8. hochgradig. Nach $1^1/_2$ Stunde zog Patientin sich die Tube heraus, wurde schon nach 20 Minuten asphyktisch, jedoch durch Wiedereinführung der Tnbe gerettet. Schlingact gut. Tonsillenbelag, aber keine Membranen ausgehustet.
—	—	Patient hat sich am 22./8. selbst die Tube herausgezogen, athmet jedoch gut bis 23./8., wo um 3 Uhr Nachmittags starke Stenose einsetzt, Flottiren von Membranen hörbar, Intubation erzeugt Asphyxie; als eben schon tracheotomirt werden soll, werden Membranen ausgehustet und folgt Euphorie, die bis zum nächsten Tage Abends anhielt, dann muss intubirt werden und bleibt die Tube 3 Tage liegen bis 27./8. Vom 24./8. bis 28./8. Pneumonie links nachweisbar.
—	Intensive Bronchitis, Herzschw. Convulsionen	Nach der 1. Intubation Membranen expectorirt, die Tube mit ausgehustet, dann Euphorie durch 6 Stunden, worauf neuerdings Intubation nöthig. Keine Section.
—	Doppelseitige Pneumonie	Keine Section.

Nr.	Name und Alter	Geschlecht	Eintrittstag	Dauer der Rachenerkrankung vor dem Eintritt von Larynxsymptomen	Dauer der Larynxerkrankung vor der Intubation	Tag der Intubation	Harnbefund	Definitive Entfernung der Tube	Dauer des Verweilens der Tube im Larynx	Veränderungen im Larynx nach der Heilung oder nach dem Tode	Resultat
						1889					
41	B. A 3 J.	M.	26/8.	6 T.	2 T.	27./8.	Viel Eiweiss	8./9.	Durch 13 Tage mit gröss. Unterbrechungen	Tiefgreif., d. Knorpel blosslegende Nekrose in Larynx und Trachea	† 8./9.
42	T. J. $3^1/_4$ J.	K.	7/9.	?	1 T.	7/9.	Kein Eiweiss	9./9.	Durch 39 St.	Stimme belegt. Bei der Entlassung normale Stimme	Geheilt 12/9.

Spätere Tracheotómie	Todes-ursache	Complicationen, Sectionsergebniss und Bemerkungen.
		1889
—	Pneumonie.	Section: Beiderseitige Lobularpneumonie. An 2 symmetrisch gelegenen Stellen der Ringknorpelplatte der Knorpel blossgelegt, der dazwischen liegende Rest der Mucosa an der vorderen Larynxwand tief exulcerirt, ebenso Exulceration am linken Ligament. aryepiglotticum und an der vorderen Wand der Trachea. (Unteres Tubenende.)
—	—	War vom 24./8. bis 3./9. mit ausgebreiteter Rachendiphtherie behandelt und vor vollständiger Abheilung der Rachendiphtherie entlassen worden. Am 7./9. mit Stenose wieder eingebracht. Bereits am 9./9. ohne Tube gutes Athmen, am 11./9. fast reine Stimme.

Discussion.

Herr Escherich-München: Nachdem erwiesen, dass beide Operationen die acute Larynxstenose heilen können, hängt es von äusseren Bedingungen ab, welche von beiden man ausführt. Es ist dabei zu bedenken, dass die Intubation wegen des geringeren Luftzutrittes für schwere Fälle weniger günstige Bedingungen setzt, während die Tracheotomie durch Setzung einer Wunde eine Reihe von Gefahren in sich birgt. In allen Fällen, wo die Intubation zur Heilung der Larynxstenose führt, wäre dies auch durch Tracheotomie geschehen. Da, wo die Erkrankung keine so schwere, da, wo in Folge Widerspruchs der Eltern oder ärmlicher äusserer Verhältnisse die Tracheotomie nicht möglich ist, ist die Intubation allein möglich.

Herr Hildebrand-Hettstädt: Zu den von mir angegebenen Instrumenten habe ich Nichts dem Referate Biederts hinzuzufügen. Für die Nachbehandlung lasse ich jetzt Menthol 0,5:1000,0 inhaliren, weil es desinficirend, schmerzstillend und analeptisch wirkt. Vom Kreolin bin ich jetzt abgegangen. Die Instrumente sind bei Baumgärtel-Halle zu haben.

Herr Pauly-Lübeck: Mich den Ausführungen des Herrn Escherich anschliessend, möchte ich besonders hervorheben, dass nach allem Bisherigen sich die Intubation bei uns völlig verbietet in der Privatpraxis und in Kinderhospitälern, in welchen kein du jour-Arzt vorhanden ist, und hier nur in Fällen geboten ist, wo die Tracheotomie durch die Eltern verweigert wird; für solche Fälle ist die Intubation eine sehr dankenswerthe Bereicherung. Es scheint mir aber auch sonst noch genauer festgestellt werden zu müssen, für welche Fälle die Intubation den sicheren Vorzug vor der Tracheotomie verdient.

Herr Heubner-Leipzig: Ich möchte noch einen Punkt betonen, welcher nicht ausführlich hervorgehoben ist und der dafür spricht, dass eigentlich die Intubation mit der Tracheotomie nicht sowohl auf gleiche Stufe, als über die Letztere zu stellen ist: das ist der Umstand, dass mit der Intubation ein Zustand geschaffen wird, welcher den physiologischen Verhältnissen ungleich vollkommen entspricht, als dieser jemals durch die Tracheotomie möglich ist.

Herr O. Wyss-Zürich bestreitet, dass die Tracheotomie in allen Fällen dasselbe leiste, was die Intubation zu leisten vermöge; weil die leichten Fälle von Croup incl. diphtheritischem Croup, die durch Intubation überhaupt behandelt und geheilt werden können: 1. raschere Heilung; 2. die viel leichtere, einfachere Nachbehandlung; 3. das Fehlen von allen jenen Complicationen, die die Tracheotomie als blutige Operation (Diphtherie der Wunde, Blutungen, Decubitus, Erysipel etc.) mit sich bringt, nicht in sich einschliessen, und dass daher für diese Fälle der Intubation ein Vorzug vor der Tracheotomie gebühre. Er giebt zu, dass dieser Vorzug ein beschränkter sei; aber er genüge, um der Intubation eine bestimmte Indication in der Behandlung acuter Laryngostenosen zu sichern.

Als eine von ihm im Züricher Kinderspital bis dahin nicht beobachtete Complication der Intubation beklagt er die von Ganghofner vorgewiesenen Decubitusgeschwüre; als ein mögliches (einmal in Zürich vorgekommenes) Ereigniss das Abbrechen des den Mandrin der Tube fixirenden Schräubchens und Hineinfallen in die Trachea, was die sofortige Tracheotomie und Entfernung des hineingefallenen Theils ohne weiterem Nachtheil zur Folge hatte. — Schluckpneumonie sowie Lungengangrän hält W. für nicht häufiger bei Intubation als bei Tracheotomie.

Herr Lorey-Frankfurt a. M. erwähnt, dass im Gegensatze zu den Veröffentlichungen aus den Schweizer Spitälern der Zeitpunkt der definitiven Entfernung der Canüle im Frankfurter Kinderspital selten vor dem 14. Tage, oft erst nach Wochen eintritt; ferner dass bei den an Pneumonie nach Tracheotomie tödtlich verlaufenen Fällen dieselbe fast immer von Prof. Weigert als Aspirationspneumonie bezeichnet wird.

Herr Hagenbach-Basel macht aufmerksam auf die Thatsache, dass die Diphtherie in der Schweiz wohl einstweilen weniger schlimm ist als in Deutschland und so habe er wohl deshalb häufig auch günstigere Resultate bei der Tracheotomie und nun auch bei der Intubation. Es fällt ihm auf, dass von den Herren Referenten, unter den ungünstigen Umständen durch die Intubation bedingt, das Hinunterstossen der Membranen nur nebenbei erwähnt worden ist. Es scheint doch, dass durch die Tracheotomie die Entfernung der Membranen leichter und auch eine wirksamere medicamentöse Einwirkung auf die Membranen möglich ist.

Herr Ganghofner-Prag bemerkt, dass die Intubation noch einen grossen Vortheil involvire: das Setzen einer grossen Wunde bei einem diphtheritisch inficirten Organismus vermeiden zu können. Herrn Collegen Hagenbach habe er zu erwidern, dass es mit den Membranen nicht so schlimm sei; die werden von den intubirten Kindern ganz gut expectorirt. Sind einmal die Bronchien von den Membranen erfüllt, so gestaltet sich die Behandlung auch bei Tracheotomirten nicht günstiger.

Herr Ranke-München freut sich der Uebereinstimmung der Erfahrungen der Herren Ganghofner und Wyss mit seinen eigenen. Dass, wie von Dr. Escherich bemerkt wurde, in allen Fällen, in denen die Intubation zur Heilung führte, dasselbe günstige Resultat auch durch Tracheotomie erreicht worden wäre, hält er theoretisch nicht für richtig, da die Tracheotomiewunde doch immer Gefahren mit sich bringt, die der Intubation nicht anhaften. Er hält daher auch nach der stattgehabten Discussion seine Thesen über Intubation in allen Punkten aufrecht, wünscht aber dringend, dass der Biedert'sche Antrag mit einer kleinen Modification von der Versammlung angenommen werde, nämlich „es möge eine Commission zur Ausarbeitung eines einheitlichen Formulares für Tracheotomie- und Intubationsstatistik angesetzt werden".[1])

---

1) In die Commission werden gewählt die Herren: Ganghofner-Prag, Ranke-München, Steffen-Stettin und O. Wyss-Zürich.

Ueber Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Decanulement nach Tracheotomie.

Herr **Ranke**-München.

Dem O'Dwyer'schen Intubationsverfahren, das wie ich annehmen zu dürfen glaube, in der Therapie der acuten diphtheritischen Kehlkopfstenose sich immer mehr Anerkennung erringen wird, fällt auch eine hervorragende Bedeutung für alle jene Fälle zu, in denen nach der Tracheotomie die dauernde Entfernung der Trachealcanüle auf Schwierigkeiten stösst.

Wenn wir die häufigsten Ursachen, welche sich der Entfernung der Trachealcanüle entgegenstellen, zusammenfassen, so sind das:

1. Granulationswucherungen, die sich im Bereiche der Tracheotomiewunde, besonders an deren oberem Ende, in seltenen Fällen auch an Decubitusstellen, die die Trachealcanüle hervorrief, zu entwickeln pflegen.
2. Narbenstenosen, hauptsächlich im Bereiche der Trachealincision gelegen, zuweilen auch von Druckgeschwüren herrührend, welche die Trachealcanüle verursacht.
3. Schwellung und Verdickung der Kehlkopfschleimhaut unterhalb der wahren Stimmbänder bis zum unteren Rande des Ringknorpels (Chorditis inferior).
4. Stimmbandlähmungen, neben denen dann noch
5. die Gewohnheitsparese und
6. Furcht vor der Canülenentfernung zu nennen wären.

Dr. Emil Köhl[1]) hat als Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik in Zürich, im Jahre 1887, in einer sehr fleissigen Arbeit, die Ursachen der Erschwerung des Decanulement nach wegen Diphtherie im Kindesalter ausgeführter Tracheotomie untersucht und 12 Ursachen dafür namhaft gemacht.

Die oben genannten 6 sind aber jedenfalls weitaus die wichtigsten.

Die Schwierigkeit der Behandlung der Granulationsstenosen war, wie Sie alle wissen, bisher eine sehr bedeutende.

Mit dem Satze, dass die beste Therapie die prophylaktische ist, stimme ich vollständig überein.

Zur Prophylaxe gehört in allererster Linie Vermeidung der früher so sehr empfohlenen Cricotomie und der Cricotracheotomie.

---

1) Ueber die Ursachen der Erschwerung des Decanulement nach Tracheotomie im Kindesalter wegen Diphtherie. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXXV.

Darin stimmen fast alle Autoren überein, von Trousseau bis zu den Neueren, und auch meine eigene Erfahrung spricht entschieden dafür.

Ich hatte früher in meiner, der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten angegliederten, kleinen Croupstation und in der Privatpraxis bis Ende 1886 61mal die reine Tracheotomia superior, und nur 2 oder 3mal die Cricotracheotomie gemacht.

Unter diesen 61 Tracheotomieen sah ich keinen einzigen Fall von Druckdecubitus oder von Granulationsstenose.

Als mir Ende 1886 die Universitäts-Kinderklinik, resp. das Hauner'sche Kinderspital übertragen wurde, fand ich dort die Cricotomie und Cricotracheotomie üblich. Ich liess dies eine Zeit lang gewähren und operirte selbst nach dieser Methode.

Im Jahre 1887 wurden so 52 Cricotracheotomien gemacht; darunter hatten wir 3 Fälle von Druckdecubitus, 1 von Druckdecubitus mit periösophagealen Abscess und 2 Granulationsstenosen.

Nach diesen Erfahrungen verpönte ich die Incision des Ringknorpels und machte und gestattete seitdem nur die Tracheotomia inferior.

Seit dieser Zeit wurden 85 untere Tracheotomieen gemacht und wir hatten darunter nie wieder weder Druckdecubitus, noch eine Granulationsstenose.

Ich weiss allerdings, dass hie und da auch nach der Tracheotomia inferior von Anderen Granulationsstenosen beobachtet wurden und dass die Bösartigkeit mancher Epidemieen die Entstehung von Druckdecubitus und von Granulationsstenosen ganz besonders zu begünstigen scheint, aber unsere, am selben Orte und unter sonst gleichen Verhältnissen gemachten Erfahrungen dürften dadurch an Beweiskraft nicht verlieren.

Selbstverständlich war ich bei allen drei Operationsmethoden in ganz gleicher Weise stets darauf bedacht, die Trachealcanüle sobald als nur immer möglich zu entfernen.

Aber so wichtig die Prophylaxe sein mag, für den einzelnen Fall, in dem schon Granulationsstenose besteht, ist damit nichts mehr zu erreichen und ich wende mich daher zu der bisher üblichen Therapie der Granulationsstenosen.

Dieselbe bestand hauptsächlich in:

Ausführung einer neuen Tracheotomie an einer tiefer gelegenen Stelle,

Auskratzen mit dem scharfen Löffel und Anwendung verschiedener Aetzmittel, Höllenstein, Chromsäure etc.,

Verschorfen mit dem Thermocauter oder auf galvanocaustischem Wege,

Ausscheuern des Kehlkopfes mittels eines an einem Faden durchgezogenen Charpiebäuschchens,

oder endlich, nach Störk, in einer Bougiekur, indem man täglich einige Male auf kurze Zeit Hartkautschukröhrchen in den Kehlkopf einführt und damit allmählich eine Schrumpfung der Granulation zu bewirken suchte.

So sehen wir, dass die Therapie der Granulationsstenosen bisher eine sehr verschiedenartige und, ich glaube nicht zu viel zu sagen, unsichere gewesen ist.

Ich darf übrigens nicht verschweigen, dass Trousseau in Fällen von Granulationsstenose zum einfachen Zuwarten rieth, und dass auch auf diesem Wege mit der Zeit einzelne Heilungen erzielt wurden, während freilich in anderen Fällen die Kanüle viele Jahre lang nicht entfernt werden konnte.

Ich habe nun den Eindruck, dass die Behandlung dieser Granulationsstenosen durch die O'Dwyer'sche Intubationsmethode in ein neues, meist sichere und rasche Erfolge versprechendes Stadium getreten ist und führe zur Erläuterung dessen folgenden Fall aus meiner Beobachtung an:

Rudolph Hartwig, geboren 1882, kam am 6. December 1887 mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie und hochgradiger Dyspnoë zur Aufnahme.

Cricotracheotomie, darauf Aushusten von Membranen.

16./XII. Erscheinungen von Posticus-Lähmung. Bei jedem Versuche die Canüle zu entfernen, inspiratorische Dyspnoë.

11./II. 1888. Im Fenster der Sprech-Canüle eine Granulation entfernt.

18./II. Consultation mit dem Laryngologen Herrn Dr. Schech. Derselbe fand, dass Patient bei forcirten Respirationen im Stande ist, die Glottis völlig zu erweitern, während gewöhnlich inspiratorisch nur ein schmaler Spalt zwischen den Stimmbändern offen ist. Jede Entfernung der Canüle führt zu bedrohlicher Asphyxie.

25./III. Es wird constatirt, dass der Ringknorpel verengert und mit Granulationen ausgefüllt ist. Einführung einer Störk'schen Dilatationscanüle.

Bei jeder Herausnahme der Störk'schen Canüle werden eingeklemmte Granulationen entfernt. Jeder Versuch, die Trachealcanüle wegzulassen, führt zu hochgradiger Dyspnoë.

Dieser Zustand dauert fort bis zum 25. Juni, an welchem Tage Herr Dr. Schech den Ringknorpel von der Wunde aus auskratzt und mit Lapis touchirt.

Am 4. Juli wird dieselbe Procedur noch einmal vorgenommen. Da sich der Ringknorpel nach innen als stark verengert zeigt, räth Dr. Schech, mit der Anwendung des Störk'schen Dilatators fortzufahren. Hierbei werden, wie früher, täglich Granulationen entfernt.

Da jedoch auf diesem Wege Aussicht auf eine baldige Heilung nicht zu bestehen schien, ersuchte ich den Vorstand der chirurg. Abtheilung des Kinderhospitals, Herrn Prof. Dr. Angerer, den Ringknorpel zu spalten und auszukratzen. Dies geschah am 21. Juli und wurde durch die Operation constatirt, dass die beiden Hälften des Ringknorpels sich etwas nach innen umgebogen hatten und das Lumen dadurch verkleinerten. Es wurden erbsengrosse Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt.

22. Juli. Da sich der Zustand nach der Operation nicht gebessert hatte, wurde Patient mit der Canüle entlassen und stand damals zu befürchten, dass der arme Junge die Canüle sein Leben lang werde tragen müssen.

Im September 1888 hatte ich auf der Versammlung der British Medical Association in Glasgow einen Vortrag Dr. Waxham's über das O'Dwyer'sche Intubationsverfahren bei Larynx-Diptherie angehört und zugleich von Dr. O'Dwyer's Anwendung der Intubation bei chronischer Kehlkopfstenose Kenntniss erhalten.[1])

Hierdurch wurde in mir der Gedanke angeregt, in vorliegendem Falle das Intubationsverfahren gewissermassen als ultimum refugium anzuwenden. Ich wollte versuchen, ob man nicht durch Einführung einer metallenen Tube in den Kehlkopf den verengerten Ringknorpel erweitern und gleichzeitig die in demselben wuchernden Granulationen durch den gleichmässigen andauernden Druck zum Schwinden bringen könne.

Am 10. October wurde der Knabe zu diesem Behufe wieder in die Klinik aufgenommen.

12/10. 1888. Erste Intubation. Vier Stunden später Tube ausgehustet. Von da an wurde einen Tag um den andern intubirt und die

1) Dr. Joseph O'Dwyer. Intubation in Chronic Stenosis of the Larynx with a Report of 5 cases. The New-York Medical Journal. March 1888.

Tube für 24 Stunden liegen gelassen, insofern dieselbe nicht früher ausgehustet wurde.

10./XI. Tube verschluckt.

13/XI. Dieselbe erscheint wieder im Stuhl.

21./XI. wird die Trachealcanüle, die bis dahin noch beibehalten worden war, entfernt und, um das häufige Aushusten der Tube zu vermeiden, eine solche für 8—12jährige Kinder eingelegt.

Am 25./XI. konnte Patient nach Entfernung der Tube $^1/_2$ Stunde, am 28./XI. $1^1/_2$ Stunden und am 1./XII. 3 Stunden lang frei athmen, ohne Dyspnoë zu bekommen.

Am 5./XII. wurde die Tube endgiltig entfernt.

Am 8./XII. hatte Patient eine laute Stimme und athmete ohne Beschwerde.

30./XII. Geheilt entlassen.

Der Knabe ist bis heute vollkommen gesund geblieben und hat keinerlei Beschwerden mehr.

Dieser schöne Erfolg steht erfreulicher Weise nicht allein.

Aus dem Kinderspital in Zürich berichtet Dr. O. Guyer, aus der Abtheilung des Herrn Dr. von Muralt, über 4 ähnliche geheilte Fälle.[1])

Dr. Guyer schreibt a. a. O. auf S. 6: „Unter 4 einander ähnlichen Fällen führe ich folgenden an:

„Ein 17 Monate altes Mädchen, bei dem draussen wegen Fremdkörper im Larynx die Tracheotomie mit Erfolg ausgeführt worden, konnte 5 Wochen nach der Operation noch nicht ohne Canüle athmen. Der auswärtige Arzt stellte die Diagnose auf Granulationen, angeregt vom unteren Canülenende. Da die Canüle beim Einführen plötzlich Athemnoth erzeugte und erst nach einem Ruck über ein Hinderniss die Athmung wieder frei wurde, schlossen wir uns der Annahme einer Granulationsstenose an. Herr Dr. von Muralt machte die Tracheofissur; es wurde aber nichts als etwas geschwellte Trachealschleimhaut gefunden. Canüle wieder eingeführt, Naht. In 3 Tagen ist die Wunde bis auf die kleine Oeffnung, welche die Canüle aufnimmt, prima intentione vernarbt; Canüle entfernt, Tube eingelegt. Nach viertägigem Liegenlassen wird auch diese entfernt, — das Kind athmet dauernd frei.“

Wenn es sich auch in diesem Falle nicht um eine eigentliche Granulationsstenose, sondern um eine partielle Schwellung der

1) Die Intubation des Larynx nach O'Dwyer. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang XIX.

Trachealschleimhaut mit stenosirender Wirkung gehandelt zu haben scheint, so kam doch die O'Dwyer'sche Tube in glücklichster Weise zur Wirkung.

Granulationswucherungen, wie Schleimhautschwellungen, erleiden eben durch Einführung der Tube einen dauernden gleichmässigen Druck und werden durch diesen Druck zum Schwinden gebracht.

Die O'Dwyer'sche Intubation wirkt hier als eine verbesserte Störk'sche Bougiekur und führt rasch zu dem erwünschten Ziele.

Ich empfehle Ihnen daher dringend, vorkommenden Falles bei Granulationsstenosen nach Tracheotomie mit der Intubation einen Versuch zu machen, und hege die feste Zuversicht, dass Sie damit dieselben günstigen Erfahrungen machen werden, wie wir sie in München und Zürich erreicht haben.

II.

Aehnlich wie mit den Granulationsstenosen verhält es sich auch mit den ebenfalls verhältnissmässig nicht so ganz selten beobachteten Narbenstenosen nach Tracheotomie.

Die Therapie dieser Narbenstenosen war schon bisher eine rein mechanische.

Störk wendete eine Bougiekur vom Munde aus an. Trendelenburg legt conische Zinnbougies vom Munde aus ein, während er die Trachealcanüle liegen lässt. An den Bougies sind Fäden angebracht, mittels deren sie leicht zurückgezogen werden können. Eingelegt werden dieselben mit Hilfe eines englischen Katheters, also in ähnlicher Weise wie bei der Bouchut'schen Tubage.

Das Schrötter'sche Verfahren ist dem Trendelenburg'schen nachgebildet und demselben ziemlich ähnlich.

Bei diesen verschiedenen Methoden kommt aber Alles darauf an, dass der Patient still hält und die doch recht unangenehmen Proceduren an sich vornehmen lässt.

Es ist einleuchtend, dass sich das Verfahren aus diesem Grunde für die Mehrzahl der Kinder nicht eignet.

Man hat darum bei Kindern immer wieder versucht, die mechanische Erweiterung der Strictur von der Tracheotomiewunde aus zu erzielen.

Die von Dr. Dupuis in Kreuznach angegebene T-Canüle, die Langenbeck'sche Laryngotrachealcanüle, die Richet'sche Schornsteincanüle, die Schrötter'sche und die Störk'sche Dilatationscanüle, das Kapeler'sche Röhrchen, Passavant's dreitheilige

T-Canüle suchen sämmtlich die Erweiterung der Stenose von der Wunde aus zu erreichen.

Schon die grosse Zahl der angegebenen Instrumente zeigt, dass das angestrebte Ziel auf diesem Wege nicht leicht zu erreichen ist.

Eine Anzahl dieser Instrumente sind schwer einzuführen und noch schwieriger zu entfernen, auch ruft ihr Gebrauch, wenn sie nahe an die Stimmbänder reichen, leicht entzündliche Hypertrophie in der subglottalen Region hervor, und bedingt so eine neue Gefahr.

Allen den genannten Methoden gegenüber dürfte sich künftig die O'Dwyer'sche Intubation als durchaus überlegen erweisen.

In dem Fall Hartwig, den ich mir vorhin mitzutheilen erlaubte, bestand neben den Granulomen auch eine ausgesprochene Verengerung des Ringknorpels, indem sich die Schnittflächen etwas nach innen umgebogen hatten.

Diese Verengerung wurde zugleich mit den Granulationswucherungen durch die Intubation in kurzer Zeit beseitigt, nachdem die Störk'sche Dilatationscanüle lange vergeblich dagegen gebraucht worden war.

Guyer berichtet gleichfalls von einer durch Intubation geheilten Narbenstenose.

„Eine nach Tracheotomie entstandene Trachealstrictur bei einem 12jährigen Mädchen behandelten wir ebenfalls erfolgreich mit der Intubation. Es war vor 8 Jahren tracheotomirt worden, konnte aber wegen Granulationen erst spät decanülisirt werden. Doch war 4 Wochen nach Entfernung der Canüle die Athmung vollkommen frei und erst fast 8 Jahre später kam sie jetzt mit Klagen über allmählich zunehmende Stenose ins Spital. Im laryngoskopischen Bild konnte deutlich die vordere und beide seitlichen Trachealwände derart in das Tracheallumen vorgedrängt gesehen werden, dass nur eine stimmritzenartige Spalte übrig blieb. Nachdem die Tube 2 Monate gelegen hatte, zeigten sich die Trachealwände bedeutend auseinandergedrängt und subjectiv fühlte sich die Kleine ganz erleichtert."

Ein zweiter Fall Guyer's, der allerdings bezüglich der Diagnose nicht sicher gestellt ist, betrifft ein 6jähriges Mädchen, das am 7. Januar 1887 wegen Diphtherie tracheotomirt worden war.

„Vielfache und forcirte Decanulement-Versuche scheiterten fortwährend und die Kleine trug die Canüle bis zum 28. August 1888,

also über 1 Jahr und 7 Monate. Die laryngoskopische Untersuchung gestattete nicht, unterhalb der Stimmbänder zu sehen, es war daher nicht zu unterscheiden, ob die Ursache ein Schwellen allfälliger Granulome oder ein Einziehen der vorderen Trachealwand war.

Am 28. August 1888 wurde die Trachealcanüle durch eine O'Dwyer'sche Tube ersetzt. „Das Mädchen ertrug letztere ausgezeichnet und zwar auch grössere als seinem Alter entsprechende Nummern, unter anderen eine solche für 8—12 Jahre. In den letzten Monaten entliessen wir das Kind mit der Tube in der Trachea sogar nach Hause, um das verengert gewesene Lumen dauernd weit zu halten; nur alle 10—14 Tage stellte es sich im Spital ein, um das Röhrchen reinigen zu lassen. Zu wiederholten Malen wurden Versuche gemacht, die Tube dauernd zu entfernen; zweimal 24 Stunden blieb die Athmung frei, dann stellte sich rasch Stridor ein und Patientin kam dem Ersticken nahe. Jetzt endlich scheint die Sache gewonnen. Patientin ist bereits seit dem 28. Mai ohne Tube und zeigt keine Spur von Stridor."

Da die Mittheilung Dr. Guyer's vom 4. Juni datirt ist, seit dem 28. Mai damals also erst eine Woche vergangen war, war es mir wichtig, Ende August von Herrn Collegen Dr. von Muralt, der mir die Freude machte, mich in München zu besuchen, bestätigt zu hören, dass diese Heilung eine dauernde geblieben ist.

Auffallend ist in diesem Fall die lange Zeit, in welcher hier intubirt werden musste, und dass die Tube ohne Nachtheil 9 Monate lang ertragen wurde.

III.

Gegen die Chorditis inferior hypertrophica, die zuweilen nach Tracheotomie zurückbleibt, wird gleichfalls in Zukunft das O'Dwyer'sche Verfahren als das rationellste Mittel angewendet werden müssen.

Der andauernde gleichmässige Druck auf die geschwellten Schleimhautfalten der subglottalen Region im Innern des wenig nachgiebigen Ringknorpels ist jedenfalls am besten geeignet, eine rasche Rückbildung der Entzündungsproducte zu veranlassen.

IV.

Aber auch bei den Gefahren, die in seltenen Fällen eine doppelseitige Posticus-Parese nach abgelaufener Diphtherie setzt, dürfte sich die Intubation als das beste Mittel erweisen.

Ich würde in einem solchen Falle abwechselnd Intubation und Faradisation anwenden.

Dasselbe gilt von den sogen. Gewohnheitsparesen.

Bekanntlich bezeichnet man als Gewohnheitsparese jenes mangelhafte Zusammenwirken und die Functionsuntüchtigkeit der Glottiserweiterung, welche zuweilen in Folge langen Nichtgebrauchs entsteht, wenn man gezwungen war, die Trachealcanüle länger liegen zu lassen.

In solchem Falle kann es, besonders unter dem Einflusse von psychischer Aufregung zu Anfällen förmlicher Dyspnoë kommen, die dann prompt durch eine Intubation beseitigt werden.

Die Tube wird in solchen Fällen schon nach 24 Stunden oder möglicherweise nach noch kürzerer Zeit entfernt werden können und der Zustand durch eine geeignete elektrische Behandlung zur Norm zurückgeführt werden.

Auch in Fällen, in denen die Entfernung der Trachealcanüle wegen unüberwindlicher Furcht der Kinder auf Widerstand stösst, wie sie ja jedem von uns von Zeit zu Zeit vorgekommen sind, kann durch die Intubation rasch die Schwierigkeit überwunden werden, wie Dr. Graser[1]) gezeigt hat.

Wir sehen demnach, dass wir in der That in dem O'Dwyer'schen Intubationsverfahren für fast sämmtliche Formen erschwerten Decanulements ein vorzügliches neues Mittel gewonnen haben, das für derartige chronische Fälle auch betreffs der Ernährung keine Schattenseite aufweist.

In 4 Fällen, in welchen ich wegen chronischer Zustände des Kehlkopfes die Intubation ausführte, fand kein Verschlucken statt und zwar weder beim Genuss von fester oder breiiger Nahrung, noch von Flüssigkeiten, und Herr Dr. von Muralt machte die gleiche Erfahrung bei seinen Züricher Fällen.

Das ist ein sehr wichtiger Punkt, über den ich mich schon an anderer Stelle geäussert habe.[2])

Ich habe die Intubation auch noch bei drei Fällen von diffuser Papillomentwicklung im Kehlkopf angewandt, doch sind diese Fälle noch nicht abgeschlossen und werde ich später über dieselben Bericht erstatten. Dr. O'Dwyer berichtet über 5 Fälle von Erwachsenen mit luetischen Narben des Kehlkopfes, bei denen er durch Intubation Heilung oder doch wesentliche Besserung erzielte.

1) Münchener Medic. Wochenschrift 1888.

2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1889.

Ich habe die Ueberzeugung, dass auch die Laryngologen das O'Dwyer'sche Intubationsbesteck bald in ihr Instrumentarium aufnehmen werden und stimme Dr. O'Dwyer vollkommen bei, wenn er sagt:

„Selbst wenn die Intubation in der Behandlung des Croup einen vollkommenen Misserfolg ergeben hätte, so würde er doch die Mühen und Ausgaben, die er auf die Ausbildung seines Verfahrens verwandt habe, als reichlich belohnt erachten durch die Erfolge, die man mit der Intubation bei chronischer Kehlkopfstenose erreicht."

Zweite Sitzung. Donnerstag, 19. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Ranke-München.

Ueber den zeitlichen Verlauf der Salzsäuresecretion bei den Verdauungsvorgängen im Magen.

Herr v. Jaksch-Prag.

Herr v. Jaksch berichtet über eine Reihe von quantitativen Bestimmungen der freien Salzsäure im Magensaft. Er hat dieselbe unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen geprüft und je nach dem pathologischen Zustande des Kindes, der Menge und Art der gereichten Nahrung wechselnde, jedoch mit dem Gewicht des Kindes wachsende Werthe für die freie Salzsäure gefunden.

Discussion.

Herr Escherich-München führt aus, dass dadurch die bekannte geringe Salzsäuresecretion des Säuglings auf ein allgemeines biologisches Gesetz zurückgeführt sei. Bei der Milchnahrung kommt noch der Einfluss der darin enthaltenen Alkalien in Betracht. Werden dieselben nicht einen Theil der secernirten Salzsäure binden und so dem Nachweise entziehen?

Herr v. Jaksch erwidert, dass die geringen Mengen von Salzsäure, die bisher beim Säuglinge gefunden wurden, zum Theile ihren Grund in den verwandten mangelhaften Methoden hätten. Die Bindung der Salzsäure durch Alkalien in der Milch sei für die vorliegenden Fragen irrelevant.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden: Die Versuche, welche von Herrn v. Jaksch gemacht worden sind, sind sehr werthvoll, doch müssten sie wohl bei Wiederholungen in der Weise angestellt werden, dass möglichst reine Nährstoffe: Eiweiss, Fett, Kohlehydrate und Salze eingeführt werden. Vielleicht erklärt sich ein Theil der Differenzen in den Resultaten des Herrn v. Jaksch aus den verschiedenen Salzmengen (Schinken, Milch, Stärke, Chocolade), welche in der Nahrung enthalten waren. Die ge-

ringe Absonderung der Säure bei der Kohlehydratnahrung und die grosse Menge freier Säure bei Eiweisszufuhr liesse sich dann diätetisch in der Weise verwenden, dass man in solchen Fällen, in welchen man die Körpersäfte dauernd sauer erhalten will, möglichst Kohlehydratnahrung reichen sollte und umgekehrt.

Herr v. Jaksch bemerkt, dass er deshalb Nahrungsmittel verwendet habe, um möglichst unter physiologischen Verhältnissen zu arbeiten und zunächst die physiologischen Verhältnisse zu ergründen. Weitere Versuche würde sich dann allerdings empfehlen so auszuführen, wie Herr Pfeiffer gewünscht hat.

Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder.

Herr Carl Hochsinger-Wien.

Verehrte Herren! Der Zweck meines heutigen Vortrages ist, Sie mit einer Anzahl von wichtigen Beobachtungen vertraut zu machen, welche am I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute zu Wien über hereditär-syphilitische Kinder angestellt wurden. Diese Beobachtungen, welche von Kassowitz seit Ende der sechziger Jahre in continuo durchgeführt und seit 7 Jahren durch mich weiter fortgesetzt wurden, entrollen ein anschauliches Bild über das Schicksal vieler congenital-syphilitischer Kinder, welche von ihren ersten Lebenstagen an in Evidenz geführt wurden. Der grosse Werth der über diese Kinder vorliegenden Aufzeichnungen liegt vor Allem darin, dass dieselben sich bei vielen Einzelindividuen bereits auf lange Reihen von Jahren beziehen, so dass wir über die congenitale Syphilis vieler Familien und über die Geschicke congenital-syphilitischer Kinder während einer vieljährigen Evidenzdauer berichten können.

Eine erschöpfende Darstellung der hereditären Syphilis betreffs ihres klinischen Verlaufes ist bisher von keiner Seite gegeben worden. Alle monographischen Darstellungen über den Gegenstand laboriren an einem grossen Fehler: dem der Einseitigkeit. Je nach der Fachrichtung des Autors ist dies bald mehr, bald weniger der Fall. Der Geburtshelfer sieht das hereditär-syphilitische Individuum nur kurze Zeit. Er kennt nur die unmittelbarste Folge der syphilitischen Infection der Eltern, den syphilitischen Abortus, die Früh- und Todtgeburt, oder er sieht den syphilitischen Neugeborenen, wenn die Frucht überhaupt lebensfähig ist, nur wenige Tage. Bald ist das Kind seinem Auge ganz entrückt.

Der Syphilidologe kommt nur selten in die Lage, ein hereditär-syphilitisches Individuum von Geburt ab bis in die Pubertätsperiode und darüber hinaus in continuo zu verfolgen. Entweder sieht er junge hereditär-syphilitische Säuglinge mit den manifesten Symptomen der ererbten Infection oder erwachsene Menschen mit angeblich tardiver Hereditär-Syphilis. Das Bindeglied jedoch zwischen diesen beiden entlegenen Extremen, das Decennium des wahren Kindesalters, ist auch ihm für die Hereditär-Syphilis so gut wie ganz verschlossen. Was Wunder, wenn dann von Seite der Syphilidologen eine Lehre gegründet wurde, wie die der Syphilis hereditaria tarda, welche besagt, es gäbe eine angeborene Syphilis, welche erst viele Jahre nach der Geburt in Erscheinung tritt, ohne jemals früher irgend welche Symptome gesetzt zu haben!

Die Bearbeitung der hereditären Syphilis gehört in die Domäne der Pädiatrie und die obschwebenden Fragen bezüglich der klinischen Manifestationen derselben in den einzelnen Lebensaltern können nur durch zahlreiche Beobachtungen congenital-syphilitischer Kinder in Form von protrahirten langjährigen Einzelbeobachtungen an ein und demselben Individuum von Geburt oder dem ersten Kindesalter angefangen, gelöst werden. Allein die Kinderärzte haben es bisher unterlassen, an der Hand eines grösseren derart gesichteten Materiales jenen entscheidenden Einfluss auf die Gestaltung der Lehre von der hereditären Luës zu nehmen, welcher nothwendig wäre, wollte man die zahlreichen Irrthümer und Vorurtheile ausmerzen, welche sich durch einseitige Beobachtungen in dieses Kapitel der Syphilislehre eingeschlichen haben!

Auf der einen Seite wird die Schwere des Einflusses der syphilitischen Vererbung auf den Sprössling in übertriebener Weise überschätzt, indem die Syphilis neonatorum für eine nahezu in allen Fällen tödtlich verlaufende Erkrankung gehalten wird. Zahlreiche Syphilidologen von Name und Bedeutung sind in diesen Fehler verfallen.

Auf der anderen Seite hat sich wieder eine Reihe von Fanatikern, allen Anderen voran Parrot, soweit verstiegen, in Allem und Jedem, was beim Kinde eine chronische Dyskrasie verursacht, den Einfluss oder den Ausdruck syphilitischer Vererbung zu sehen. Ja, es ist soweit gekommen, dass Parrot und seine Anhänger in der Rhachitis nichts Anderes als den Ausdruck syphilitischer Vererbung erblickten in dem harmlosen Vorgang der Psoriasis linguae infantilis eine Syphilis desquamative de la langue erkannten, eine grosse Anzahl

von enteritischen Atrophien der Säuglinge auf Darmsyphilis zurückführten u. s. w. u. s. w.

Es stehen mir nun die Krankenprotokolle über 265 genau beobachtete Fälle von congenitaler Luës zur Verfügung, welche innerhalb eines zwanzigjährigen Zeitraumes in die Behandlung unserer Anstalt überbracht und zum Theile viele Jahre lang von dort aus in Evidenz gehalten wurden Mit diesen 265 Fällen ist die Zahl der von uns in den letzten zwanzig Jahren behandelten congenital-luëtischen Kinder nicht erschöpft. Dieselbe belief sich vielmehr bis Ende 1888 auf 380 Fälle. Zum Gegenstande meiner gegenwärtigen Auseinandersetzungen habe ich jedoch nur Fälle verwendet, welche entweder länger als 4 Wochen in unserer Behandlung standen oder während unserer Beobachtung mit Tod abgingen.

Die Methode, welche von Kassowitz bei Aufnahme und Verfolgung der Fälle eingeschlagen wurde, war die, beim erstmaligen Erscheinen des hereditär-syphilitischen Kindes einen genauen Status praesens aufzunehmen, während der antisyphilitischen Behandlung bis zur Heilung des Falles protokollarische Aufzeichnungen durchzuführen und dann den Eltern des Kindes eindringlichst aufzutragen, dasselbe, sowie auch alle vorhergehenden und etwa nachfolgenden Kinder ab und zu in die Anstalt zu bringen, damit man sich von dem Gesundheitszustande derselben öfters überzeugen könne. So gewannen wir einen ganzen Stock von Familien mit syphilitischer Vererbung, über deren Schicksale wir genau orientirt sind. Bezeichnend hierfür ist, dass 63 der in Rede stehenden Fälle länger als vier Jahre in unserer Evidenz stehen, so dass der vierte Theil meines Gesammtmateriales ein langjährig beobachteter ist.

Diese 63 Fälle betreffen durchwegs congenital-luëtische Kinder, welche wir im frühesten Säuglingsalter antisyphilitisch behandelt hatten und weiterhin einer mehrjährigen Beobachtung unterzogen. Das jüngste derselben trat zu zwei Tagen, das älteste zu 15 Monaten in unsere Behandlung. Ich füge noch hinzu, dass 52 dieser Fälle zur Zeit ihrer ersten Vorstellung das erste Lebensquartal noch nicht überschritten hatten.

Die Behandlung der Kinder geschah ausschliesslich mit Quecksilberpräparaten, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Hydrargyrum jodat. flavum (Protojoduret), dessen vorzügliche Wirksamkeit nicht genug betont werden kann. Dasselbe wurde in einer Tagesdosis von 2—3 Ctgrm. auf drei Pulver ver-

theilt[1]) so lange dargereicht, bis alle Erscheinungen der Syphilis vollkommen geschwunden waren und wurde auch noch nach Rückgang derselben in der halben Dosis vier bis sechs Wochen lang fortgegeben. Bei vereinzelten Fällen besonders schwerer ulzeröser Hautsyphilide haben wir mit glänzendem Erfolge auch Inunctionskur mit 0,5 Ung. ciner. pro die durchgeführt. Daneben wurde nöthigenfalls auch eine lokale Behandlung syphilitischer Affecte eingeleitet.

Die Dauer der Einzelbeobachtung meiner 63 Fälle ist zum Theile eine sehr bedeutende und schwankt zwischen 5 und 20 Jahren. Wir verfügen über einen 20 Jahre beobachteten Fall, einen 19jährigen, einen 15jährigen, vier 12jährige, drei 11jährige, einen 10jährigen, fünf 9jährige, sechs 8, acht 7, fünf 6, dreizehn 5 und fünfzehn 5 Jahre lang evident geführte Fälle.

Es ist nun gewiss von besonderem Interesse, an der Hand eines solchen Materiales zu untersuchen, welchen Einfluss die angeborene Syphilis auf die Entwicklung des befallenen Individuums übt, ob das congenital-luëtische Kind für alle Zeiten das Stigma seiner ererbten Infection an sich tragen muss, ob es charakteristische Zeichen für die congenitale Luës noch in späteren Jahren gibt, ob das ererbte Syphilisvirus auch noch nach Jahren bei dem Träger manifeste Erscheinungsweisen produzirt. Nicht minder wichtig ist es, zu wissen, ob der Entwicklungsgang des hereditär-syphilitischen Kindes verschieden beeinflusst wird je nach der Art der ersten Manifestation seiner Syphilis in seinen frühesten Lebenstagen, d. h. ob das Geschick dieser Kinder, vom ärztlichen Standpunkte aus gesehen, nach besonderen Erkrankungsformen der verschiedenen Organe variirt.

Zur Lösung dieser Fragen sind die Angaben und Beobachtungen über sogen. Syphilis hereditaria tarda vollkommen werthlos. Denn diese bieten uns, kurz gesagt, nichts Anderes, als Bilder tertiärsyphilitischer Individuen, über deren frühere Syphilis nichts bekannt ist. Man würde daher sehr fehlen, wollte man aus den kläglichen Bildern gummöser Destruktionsvorgänge, welche hier vorliegen, sich ein Bild über die Schicksale hereditär-syphilitischer Kinder entwerfen.

1) R. Protojodureti Hydrargyri 0,10
Pulv. gummos 4,0
Divid. i. part. aequ. Nr. 10. D. S. 3 Pulver täglich in einem Theelöffel Milch.

Klar und deutlich geht dies zunächst aus den Endergebnissen unserer Beobachtungen, respective aus den Befunden hervor, welche bei den betreffenden Individuen erhoben wurden, als wir sie zum letzten Male sahen. Zur Gewinnung eines übersichtlichen Bildes habe ich nämlich jede Altersgruppe der besagten 63 Fälle von vier bis zu zwanzig Jahren in je eine separate Tabelle eingeordnet, in welcher alle von der Norm abweichenden Erscheinungen an dem betreffenden Individuum, nach den einzelnen Organen geordnet, eingefügt sind.

Bei den vier Jahre lang beobachteten Kindern habe ich das Nachfolgende zu verzeichnen: Neun derselben waren sehr kräftig von guter Gesichtsfarbe und gutem Ernährungszustande, drei von mittlerer Entwicklung und drei weitere waren schwächlich und blass. Manifeste Syphilis fand sich nur zweimal unter 15 Fällen. In einem Falle sahen wir breite Kondylome ad anum und Plaques an der Zunge, in dem zweiten Papeln an Handtellern und Fusssohlen mit multipler Onychie an Fingern und Zehen und vielfacher syphilitischer Daktylitis. Von Erscheinungen, welche direkt auf die früher überstandene Syphilis zu beziehen waren, kamen uns zu Gesichte: 1. Radiäre Narben an den Lippensäumen und Naseneingängen in 6 Fällen, Narben ad anum in einem Falle. 2. Abnormitäten der Nase in 7 Fällen. Viermal fiel die Nase durch besondere Kleinheit auf, zweimal war dieselbe eingesunken und einmal persistirte ein hartnäckiger Stockschnupfen. 3. Anomalien in der Cilienbildung trafen wir sechsmal an. Sonst hatten wir noch zu verzeichnen bei drei Kindern Conjunctivitis lymphatica und einmal eitrigen Ohrenfluss. Die Zähne waren in sechs Fällen zum grossen Theile zerstört. Zwei Kinder waren zur Zeit der letzten Untersuchung frei von jeder nachweisbaren Abnormität.

Im fünften Lebensjahre, welches durch dreizehn Fälle vertreten war, waren fünf besonders kräftige, drei mittelmässig genährte und fünf schwächliche Kinder. Nur in einem einzigen Falle bestand noch floride Syphilis in Form eines gummösen Zungengeschwüres. Strahlenförmige Narben und Excoriationen an den Körperöffnungen waren sechsmal vorfindlich. Auffälliges Eingesunkensein des Nasengerüstes, abnorme Kleinheit der Nase, chronischer Schnupfen bestand in je einem Falle. Ein Kind hatte Ohrenfluss, eines Hornhauttrübung und eines eine von Variola herrührende pannöse Ophthalmie. Nur ein Kind litt an Destruction der Zähne, bei allen übrigen Kindern waren dieselben vollkommen intakt. Auffallend lange

und sparrige Wimpern und Unregelmässigkeiten in der Bildung derselben wurde fünfmal constatirt. In jeder Hinsicht tadellos entwickelt und von tadellosem Exterieur waren vier Kinder dieser Gruppe.

Von den fünf Fällen, welche einer sechs- bis siebenjährigen Beobachtungsfrist ausgesetzt waren, war ein Kind am Ende dieses Zeitraumes vollkommen normal. Vier waren schwächlich und blass. In einem Falle waren noch Narben an den Lippen ersichtlich, in einem weiteren fiel die Nase durch ihr eingesunkenes Gerüste auf, in einem dritten bestand chronischer Schnupfen. Ein einziger Fall bot als manifestes Syphilissymptom wuchernde Condylome am Zungenrücken.

Das achte Jahr ist in meinen Tabellen durch acht Fälle vertreten. Vortreffliches Aussehen und guter Ernährungszustand bestand bei allen diesen Kindern. Eines derselben litt an gummöser Periostitis tibiarum, welche durch Jodnatrium und graues Pflaster beseitigt wurde, bei sonst glänzender Kräfteentwicklung und hatte ein Leucoma corneae. Narben an Nasen- und Mundeingang fanden wir nur mehr in einem Falle, auffallend harte und dicke, spröde Nägel in einem anderen. Zerstörung einzelner Milchzähne war bei den acht Jahre beobachteten nur einmal, bei den siebenjährigen zweimal zu constatiren.

Die Fälle, welche einer acht- bis neunjährigen Evidenzführung ausgesetzt waren, bilden eine Gruppe von sechs Kindern, von welchen fünf durchwegs normale Ernährungs- und Entwicklungsverhältnisse darboten. Nur eines derselben war im Wachsthum etwas zurückgeblieben, sonst aber vollkommen gesund. Zwei Kinder waren zu dieser Zeit noch von Syphilisrecidiven befallen, indem eines an einem gummösen Zungengeschwüre litt, ein zweites eine frische luëtische Periostitis tibiarum zeigte. Bei zwei Kindern war die Nase leicht eingesunken, einmal fanden sich noch Narben an Mund- und Nasensäumen.

Bei den zehn Jahre lang verfolgten hereditär-luëtischen Kindern (drei Fälle) war nichts von einer Abnormität in der Entwicklung zu bemerken. Auch hier sahen wir noch zweimal Recidiven der ererbten Syphilis in Form von gummösen Periostitiden, welche einmal das Sprunggelenk, ein anderes Mal die Vorderseiten der Schienbeine betrafen. Eines dieser Kinder besass eine auffallend kleine Nase mit Narben an den Eingängen, sonst konnte absolut nichts Abnormes bei dieser Gruppe von Kindern wahrgenommen werden.

Lassen wir nun jene Kinder Revue passiren, welche einer mehr als zehnjährigen Beobachtungsdauer unterworfen waren, so finden wir im elften Jahre stehend ein Kind von blühendem Aussehen ohne eine Spur von Anomalie. Im zwölften Jahre befanden sich drei Fälle, von welchen einer gummöse Geschwüre im Pharynx besass, welche zum Verluste der Uvula geführt hatten.

Nach dreizehn Jahren sahen wir weitere vier Kinder, welche in jeder Hinsicht vollkommen normal waren. Nun folgt ein in der Pubertätsentwicklung stehender Knabe im sechzehnten Lebensjahre, welcher zu zwei Monaten wegen cutaner Congenitalsyphilis in unserer Behandlung gestanden war. Derselbe war sehr schwächlich und im Allgemeinen als unterentwickelt zu bezeichnen, besass eine auffallend kleine Nase und sehr derbe Nägel. Am Genitale war noch keine Spur von Pubes zu sehen, dasselbe war in jeder Hinsicht noch knabenhaft. Ein siebzehnjähriges Mädchen war bis auf zarte strahlenförmige Narben an den Lippensäumen und Naseneingängen in jeder Hinsicht tadellos und üppig entwickelt. Der nächste Fall, welcher im neunzehnten Jahre der Beobachtung stand, betraf ein gut entwickeltes Mädchen, welches zu dieser Zeit nussgrosse Drüsentumoren am Halse besass.

Nun folgt der letzte Fall, über welchen ein mehr als zwanzigjähriger Beobachtungstermin besteht. Derselbe erfordert ein specielles Interesse. Denn als wir den Fall nach 20 Jahren sahen, hatten wir es mit einer gut entwickelten Frau zu thun, an welcher nicht die geringste Abnormität zu entdecken war, ausser der, dass sie uns ihr Kind, einen congenital-luëtischen Säugling, in der 7. Lebenswoche vorstellte. Ich werde auf die Krankengeschichte dieses merkwürdigen Falles noch zurückkommen.

Zum Schlusse will ich noch hervorheben und ausdrücklich betonen, dass in keinem unserer 63 Fälle auch nur ein einziges Mal eines jener Symptome angedeutet war, welche zur Hutchinson'schen Trias gehören. Es ist in den Protocollen jedesmal ganz besonders verzeichnet worden, wie es in dem betreffenden Falle mit der Zahnbildung stand. Bei keinem der zahlreichen älteren Kinder, an denen der Zahnwechsel entweder theilweise oder schon gänzlich vor sich gegangen war, konnten wir jemals eine Anomalie in der Entwicklung der bleibenden Zähne constatiren. Ganz im Gegentheil haben wir sehr häufig prächtige Zähne von tadelloser Beschaffenheit bei unseren hereditär Luëtischen angetroffen. Hingegen haben wir Entwicklungsanomalien der Zähne ähnlich den

von Hutchinson als für Luës congenitalis charakteristisch gehaltenen ab und zu bei schwer rhachitischen und scrophulösen Kindern gesehen, bei welchen nichts von syphilitischer Vererbung nachgewiesen werden konnte. Frühzeitige Destructionen des Milchgebisses konnten wir sehr häufig bei congenital-luëtischen Kindern sehen, wenn auch nicht mehr als bei nicht luëtischen rhachitischen Kindern, bei welchen Derartiges etwas ganz Gewöhnliches ist. Ebensowenig konnten wir jemals bei einem unserer Fälle eine parenchymatöse Keratitis auffinden. Die Augenaffectionen, welche wir bei unserem Materiale gesehen haben, reduziren sich auf durchaus harmlose Erkrankungen, welche bei jedem anderen nicht luëtischen Kinde in gleicher Weise hätten auftreten können. Auch Taubheit bestand in keinem unserer Fälle am Ende der Beobachtung. Ueberhaupt waren nur zwei von diesen 63 Fällen zur Zeit der letzten Untersuchung mit Ohrenfluss behaftet. Somit können wir auf Grund unseres Materiales dem Symptomencomplexe der Hutchinson'schen Trias keine charakteristische Bedeutung für angeborene Syphilis beimessen.

Worauf reduziren sich also die Endergebnisse bei unseren langjährig beobachteten Syphilisfällen? Wir müssen hier vor Allem die Fälle mit manifesten Syphilisrecidiven von jenen trennen, welche am Ende der Beobachtung frei von allen Erscheinungen der Luës waren. Unter unseren 63 Fällen hatten wir nach vier- bis zwanzigjähriger Beobachtungsfrist noch zehnmal frische Luëserscheinungen vor uns. Das höchste Alter, in welchem noch eine Recidive in condylomatöser Form bestand, war das sechste Lebensjahr. Hier handelte es sich jedoch nicht um Recidive in Form von Hautpapeln, sondern um wuchernde Condylome am Zungenrücken, eine Erkrankungsform, welche erfahrungsgemäss mit Vorliebe im tertiären Stadium der Syphilis auftritt. Sonst sahen wir Recidive in Form von papulösen Hauterkrankungen höchstens noch bei vierjährigen Kindern. Alle übrigen recidiven Fälle höheren Alters waren durch gummöse Veränderungen am Knochensysteme und an den Schleimhäuten charakterisirt.

Während wir nun auf der einen Seite noch bis in das zwölfte Lebensjahr hinauf offenkundige Symptome der luëtischen Erkrankung vor uns haben, finden wir auf der anderen Seite zahlreiche Fälle, welche sich in jeder Hinsicht selbst bei genauester Durchprüfung als vollkommen normale, ihrem Alter entsprechend entwickelte Individuen darstellen. Unter den 63, lange Zeit beobachteten

Kindern verhielten sich nämlich 18 am Ende unserer Beobachtung derart normal, sowohl was den äusseren Habitus, als auch was den Zustand der einzelnen Körperorgane betraf, dass dieselben sich durch die klinische Untersuchung in keiner Weise von irgend welchen anderen vollkommen gesunden Individuen des gleichen Lebensalters unterschieden. Kein noch so scharfes Kennerauge hätte in diesen Kindern je die Träger einer vererbten Syphilis-infection vermuthet.

Dem Alter nach gruppirten sich diese Kinder in folgender Weise:

4 Jahre alt . .	2
5 „ „ . .	4
6 „ „ . .	1
7 „ „ . .	4
8 „ „ . .	2
9 „ „ . .	3
10 „ „ . .	1
20 „ „ . .	1
Summe	18 Fälle.

Dieser Gruppe von Beobachtungen schliesst sich nun eine weitere an, welche 25 Kinder umfasst. Auch hier begegnen wir, gleichwie in der vorbenannten Gruppe, nirgends mehr manifesten Syphiliserscheinungen. Allein die Mitglieder dieser Gruppe sind alle durch irgend eine Abnormität gekennzeichnet. In einer Reihe von Fällen handelte es sich um sichtbare, charakteristische Merkmale, welche die ererbte Infectionskrankheit an den befallenen Individuen zurückgelassen hatte, in der zweiten Reihe um krankhafte Veränderungen allgemeiner Natur oder unbestimmter Art, welche mit der Syphilis mit bald grösserer, bald geringerer Berechtigung in Zusammenhang gebracht werden können.

Als charakteristische Zeichen der hereditären Syphilis konnten wir nur wenige Symptome finden, welche sich vor Allem auf die Physiognomie des Individuums bezogen. Eingesunkene, kleine Nase, strahlige Narben am Saume des Lippenrothes und an den Naseneingängen, manchmal abnorme Derbheit und Sprödigkeit der Fingernägel und abnorme Länge und Unregelmässigkeit der Cilien, das ist Alles, was wir aus unserem grossen Materiale ersehen konnten. Alle anderen Erscheinungen sind inconstant und vieldeutig. Doch ist es nicht zu leugnen, dass ein grosser Theil der Fälle von an-

geborener Syphilis in jeder Hinsicht unterentwickelt, anämisch und schwächlich bleibt, dass speciell eine Verzögerung der Pubertätsentwicklung durch die schwere Ernährungsstörung hervorgerufen werden kann, welche die Vererbung der Infectionskrankheit nach sich zieht.

Was das vielbesprochene Verhältniss zwischen Syphilis congenita und Scrophulose betrifft, so konnte ich unter meinen Fällen nicht einen einzigen ausfindig machen, welcher für einen directen Zusammenhang dieser beiden Affectionen untereinander sprechen würde. Denn nur in einem Falle, bei einem 19jährigen Mädchen, sahen wir Lymphomata colli, welche seit mehreren Monaten bestanden. Das Mädchen hatte zu zwei Monaten ein papulöses Syphilid und Osteochondritis specifica überstanden, wurde geheilt und hatte seither nie mehr etwas von der Syphilis zu leiden, war übrigens sonst kräftig entwickelt und von gesunder Hautfarbe. Es ist daher sehr fraglich, ob diese Drüsenanschwellungen überhaupt noch auf Kosten der Syphilis zu setzen sind. Sonst haben wir nie etwas von Scrophulose bei den bezeichneten Kindern wahrnehmen können, es sei denn, dass die phlyktänuläre Conjunctivitis, welche wir mehrere Male vorfanden, als ein Zeichen derselben gedeutet würde. Wer jedoch die Beschaffenheit unseres ambulatorischen Materiales kennt, welches sich aus den ärmsten Bevölkerungsschichten zusammensetzt, deren Kinder ungünstigen hygienischen Verhältnissen in jeder Hinsicht unterworfen sind, der wird auf diese Vorkommnisse keinen allzu grossen Werth legen. Wir sahen nie Caries, nie ausgesprochene Drüsentuberculose, nie Stinknase, höchstens hie und da eine chronische hypertrophirende Rhinitis. Mehrmals fanden wir Tonsillarhypertrophie, manchmal auch Landkartenzungen. Noch mehr! Selbst bei den zahlreichen von uns beobachteten Kindern syphilitischer Abstammung, welche im Gegensatze zu ihren hereditär-luëtischen Geschwistern frei von Syphilis geblieben und viele Jahre lang von uns beobachtet waren, haben wir nie eine auffallend erhöhte Disposition zu sogenannten scrophulösen Affectionen wahrnehmen können.

Schwere gummöse Zerstörungsprocesse, wie solche bei den angeblich tardiven Fällen von hereditärer Luës so häufig vorkommen, wurden nur ein einziges Mal unter allen unseren Fällen gesehen. Aber gerade dieser eine Fall beweist uns, wie sehr die Schicksale der hereditär-syphilitischen Individuen durch eine frühzeitige Behandlung der Syphilis modificirt werden, und dass der Grund unserer auffallend günstigen Beobachtungsergebnisse nur in dem Um-

stande zu erblicken ist, dass die hier besprochenen Fälle durchwegs im frühesten Lebensalter antiluëtisch behandelt wurden. Der angedeutete Fall gehört nämlich zu jenen, welche erst nach vollendetem ersten Lebensjahre in unsere Behandlung traten und niemals einer vollkommen correcten Cur unterzogen wurden.

Es liegt in der Natur eines ambulatorischen Materiales, wie das unserige es ist, dass eine langdauernde Behandlung eines und desselben Kindes nicht immer ohne Unterbrechung durchgeführt werden kann. Es ist sehr häufig vorgekommen, dass ein derartiges Kind mehrere Wochen lang streng antisyphilitisch behandelt wurde, dann aber längere Zeit ausblieb, weil die Angehörigen des Kindes nach dem Schwinden der äusserlich sichtbaren Erscheinungen das Kind als geheilt erachteten und insolange nicht wieder in die Anstalt brachten, bis nicht eine Recidive darauf aufmerksam machte, dass die Krankheit noch nicht erloschen ist. So war es auch in dem letzterwähnten Falle. Denn wir begnügen uns, wie bereits angedeutet, niemals damit, bis zum Rückgange des Exanthems die Kinder durch Darreichung von Quecksilber zu behandeln, vielmehr setzen wir die Mercurialtherapie in schwächerem Maasse mindestens noch vier Wochen nach dem oberwähnten Zeitpunkte fort und haben gefunden, dass die Recidivirungsfähigkeit der ererbten Syphilis dadurch wesentlich abgeschwächt wird.

Der in Rede stehende Fall entzog sich aber immer schon nach unzureichender Behandlung der Kur, ohne dass wir dieselbe schon abgeschlossen hatten und kam daher jedes Jahr bis in das 5. Lebensjahr hinauf mit condylomatösen Recidiven wieder, bis er im 12. Lebensjahre als fünfte Recidive die gummöse Rachenaffection darbot.

Ueberhaupt können wir uns auf Grund unseres langjährig beobachteten Materiales den Schluss erlauben: Je frühzeitiger die mercurielle Behandlung eines hereditär-syphilitischen Kindes in Angriff genommen und je länger und consequenter sie durchgeführt wird, desto sicherer erfolgt definitive Heilung ohne Recidive und desto geringer sind die sichtbaren Zeichen der ererbten Infection nach später Jahresfrist.

Es ist ganz auffallend und spricht zu Gunsten der grossen Wichtigkeit einer möglichst frühzeitig eingeleiteten mercuriellen Behandlung hereditär-luëtischer Kinder, dass trotz der ambulatorischen Natur unseres Materiales und trotz der ärmlichen Verhältnisse, welchen dasselbe entstammt, nur etwas über den dritten Theil desselben je von Syphilisrecidiven heimgesucht wurde, wobei zu be-

merken ist, dass mehr als 70 Procent der Recidive innerhalb des ersten Jahres der Beobachtung sich ereigneten.

Weiters verdient hervorgehoben zu werden, dass Recidive sich in Form eines allgemeinen Exanthemes nur selten einstellten und dann immer durch auffallende Spärlichkeit der Einzelefflorescenzen dem ersten Exantheme gegenüber charakterisirt waren. Auch haben wir niemals bei einem unserer Fälle das Wiederauftreten diffuser Hautinfiltrationen oder die Recidivirung einer Osteochondritis specifica nach vorhergegangener Heilung dieser Affectionen beobachten können. Die Recidiveformen beschränkten sich, was die Haut anbetrifft, in den ersten drei Lebensjahren ausschliesslich auf condylomatöse Eruptionen, combinirt mit solchen der Mund- und Rachenschleimhaut, im vierten bis fünften Lebensjahre sahen wir condylomatöse Veränderungen nebst gummösen Ulcerationen oder Knochenprocessen, über dieses hinaus ausschliesslich nur mehr gummatöse Recidivirungen. Wiederholt haben wir Recidive in Form von Luës laryngis bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren gesehen, welche zu vorübergehenden Stenosenerscheinungen Veranlassung gegeben haben. Auch hatten wir bei zwei Kindern des dritten Lebensjahres das Entstehen eines veritablen Hydrocephalus während florider Syphilisrecidiven zu verzeichnen. Der Einfluss der Behandlung auf das Auftreten von Recidiven, namentlich in späterer Zeit, lässt sich weiter in unverkennbarer Weise aus jenen 10 meiner 63 zusammengestellten Fälle deduciren, welche zur Zeit ihrer letzten Untersuchung noch mit sichtbarer Syphilis behaftet waren. Ich kann es aus den vorliegenden Aufzeichnungen für jeden einzelnen dieser Fälle beweisen, dass entweder die Behandlung erst in einem späteren Lebensmonate aufgenommen wurde, nachdem das Kind schon viele Wochen oder Monate manifeste Luëserscheinungen geboten hatte, oder dass das Kind aus Unverstand oder Fahrlässigkeit der Eltern zu früh und ohne unseren Auftrag der Behandlung entzogen wurde. Umgekehrt wieder ergeben unsere Protokolle, dass die recidivefreien Fälle nahezu durchwegs solche waren, welche strenge nach unseren Angaben wochen- und monatelang der Merucrialkur unterworfen waren. Ich kann es natürlich nicht verhehlen, dass häufig genug auch trotz sorgfältiger Behandlung Recidiven aufgetreten sind, allein niemals in jener späten Periode, wie bei den Kindern der vorbesprochenen Kategorie.

Es wird sich nun darum handeln, die Frage zu entscheiden, ob die Schwere der vererbten Luës einen bestimmenden Einfluss

auf die weiteren Lebensgeschicke der Kinder ausübt. Dass ein solcher in Bezug auf die Lebensfähigkeit des syphilitischen Fötus besteht, geht aus der grossen Zahl syphilitischer Früh- und Todtgeburten unverkennbar hervor und bedarf keines weiteren Commentars. Eine andere Frage ist die, ob ein auffallender Unterschied zwischen jenen Fällen von congenitaler Luës besteht, welche mit manifester Syphilis lebend zur Welt gebracht werden oder die ersten Erscheinungen innerhalb der ersten Lebenswochen darbieten, und jenen Fällen, bei welchen die angeborene Luës erst in späteren Lebensmonaten erkennbar wird. Wir kommen hier auf das Gebiet der Prognose der angeborenen Frühsyphilis sensu strictiori. Es kann hier nicht genug vor Uebertreibungen gewarnt werden. An der Hand unseres Materiales müssen wir gegen die übertrieben schlechte Prognosenstellung, welche von Seite der meisten Syphilidologen von Fach den syphilitischen Neugeborenen gestellt wird, Protest erheben.

Wir verfügen über zahlreiche Beobachtungen bei Kindern der ersten Lebenstage mit recenter luëtischer Vererbung schwersten Grades und haben die meisten derselben durch antisyphilitische Cur der Heilung entgegengeführt.

Als Specimina schwerster Syphilis neonatorum können die Fälle von Pemphigus und osteochondritischer Pseudoparalyse gelten. Speciell der Pemphigus syphiliticus neonatorum erfreut sich bei den Syphilidologen eines sehr schlechten Rufes, und hervorragende Vertreter des Faches haben dieser Erkrankungsform nahezu absolute Letalität zugemessen. Ich bin nun in der Lage, 23 Fälle von Pemphigus syphiliticus neonatorum vorzuführen, welche dem Alter nach, in welchem sie in die Behandlung unserer Anstalt traten, sich folgendermassen gruppiren:

2 Tage alt . . .	1
3 „ „ . . .	2
5 „ „ . . .	1
9 „ „ . . .	1
14 „ „ . . .	8
3 Wochen alt . .	3
4 „ „ . .	4
5 „ „ . .	2
7 „ „ . .	1

Fünf von diesen Fällen gehören der Gruppe unserer 63 zusammengestellten Fälle an, welche über das 5. Lebensjahr hinaus

beobachtet wurden. Drei sahen wir zu fünf, einen zu sieben und einen zu fünfzehn Jahren zum letzten Male wieder.

Was die Heilungsfähigkeit des Pemphigus selbst anbelangt, so habe ich zu bemerken, dass Heilung des Pemphigus bei 20 von diesen Fällen eintrat. In drei Fällen erfolgte der Tod vor Heilung des Pemphigus, und zwar immer unter Diarrhöen in atrophischem Zustande. Fünf dieser Kinder starben nach Heilung der Syphilis in späterem Lebensalter an Bronchitis capillaris, Keuchhusten, Lungenentzündung, Retropharyngealabscess und Darmkatarrh. Dauernd gesund verblieben 15 von den überlebenden Kindern, eines hatte zur Zeit der letzten Untersuchung, und zwar zu fünf Monaten, noch manifeste Syphilissymptome.

Bezüglich der Osteochondritis syphilitica neonatorum ergeben unsere Aufzeichnungen, dass 11 unserer 63 Fälle in den ersten Lebenswochen von Pseudoparalyse der Extremitäten befallen waren, welche nach prompt erfolgter Heilung auf die weitere Lebensfähigkeit des Individuums nicht den geringsten Einfluss mehr genommen hat. Die Zahl der sonst beobachteten und geheilten Osteochondritisfälle, über welche eine kürzere als vierjährige Beobachtungszeit obwaltete, beläuft sich an hundert.

Diese Beobachtungen lehren uns somit, dass die angeborene Syphilis selbst in ihren schwersten Formen eine heilbare Affection ist, welche bei entsprechend früh durchgeführter Behandlung und Heilung die weiteren Lebensschicksale des Individuums durchaus nicht in schwerem Grade beeinflussen muss.

Ueber die Erörterung des causalen Zusammenhanges zwischen ererbter Syphilis und Rhachitis kann ich mich kurz fassen. Der von Kassowitz im Jahre 1881 klargelegte Standpunkt ist der einzig richtige. Die meisten congenital-luëtischen Kinder werden rhachitisch, weil die angeborene Syphilis gleich wie andere schwere Ernährungsstörungen zur Rhachitis führt. Der phantastischen Anschauung Parrots, welcher die Rhachitis immer nur als Manifestation der ererbten Syphilis gelten lässt, begegnen wir am einfachsten durch die Mittheilung des von Kassowitz bereits genügend hervorgehobenen Umstandes, dass circa 90 Procent unseres ganzen Kindermateriales der ersten drei Lebensjahre unverkennbare Symptome der Rhachitis bietet. Eines scheint immerhin bezüglich des Verhältnisses der angeborenen Luës zur Rhachitis auffallend: Während wir nämlich schwere Schädelrhachitis bei unseren luëtischen Kindern sehr häufig und frühzeitig angetroffen haben, sahen wie nie hoch-

gradige rhachitische Extremitätenverbildungen bei denselben. Dies hängt wohl damit zusammen, dass die Schädelrhachitis als eine der frühesten Rhachitisformen noch innerhalb des Wirkungskreises der angeborenen Luës entsteht, während die Verbildungen der langen Röhrenknochen erst in weit vorgeschrittenerem Alter zu Stande kommen, wo die Syphilis zum grossen Theile bereits getilgt war.

Einen grossen Einfluss auf die Lebensgeschicke der hereditärsyphilitischen Kinder haben besonders in den ersten Lebensmonaten complicatorische Affectionen und intercurrirende Erkrankungen. In erster Linie kommen hier die Lungenaffectionen in Betracht, dann folgen die Erkrankungen des Verdauungsapparates. Einen besonders schwächenden Einfluss auf den Kindesorganismus üben weiter Recidive der Syphilis in den ersten Lebensmonaten aus, indem dieselben die Resistenzfähigkeit des Kindes gegen intercurrente Krankheiten sehr bedeutend herabsetzen. Todesfälle während der Florition der Syphilis sahen wir nur innerhalb des ersten Lebenshalbjahres in acht Fällen, worunter zwei an complicatorischem Erysypel zu Grunde gingen.

Die sonstige Sterblichkeit unserer Syphilisfälle verhält sich, wie folgende Tabelle zeigt:

Lebensalter	Zahl der Fälle	Zahl der Todesanzeigen
bis 6 Monate . . .	64	33
6—12 „ . . .	88	22
1— 2 Jahre	35	12
2— 3 „	15	2
3— 4 „	15	5
4— 5 „	13	5
5—10 „	25	0
10 J. bis Pubertät . .	8	1
über Pubertät. . . .	2	0
Summe	265	80

Ob bei älteren Kindern mit syphilitischer Vererbung eine besondere Disposition für bestimmte Krankheiten existirt, lässt sich aus unserem Materiale nicht entscheiden. Auffallend häufig haben wir nur Lungentuberculose und tuberculöse Basilarmeningitis als Todesursachen gefunden, welche, wenn von den acuten Infectionskrankheiten abgesehen wird, vom zweiten Lebensjahre angefangen die Mortalität in unseren Fällen nahezu ausschliesslich in Anspruch nahmen.

Zum Schlusse muss ich die Frage nach der Vererbung der Syphilis in die zweite Generation noch mit einigen Worten berühren, besonders da ich über einen schon früher angedeuteten Fall verfüge, welcher für die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses zu sprechen scheint. Es handelt sich um den nachfolgenden Fall:

Die 21jährige Frau M. S., welche zu 3 Monaten als congenitalsyphilitischer Säugling mit papulösem Exanthem, Coryza etc. gleichwie ihre drei hereditär-syphilitischen Geschwister in unserer Anstalt in Behandlung stand und im Alter von 11 Jahren eine gummöse Periostitis tibiarum überstanden hatte, brachte uns am 10. Februar 1888 ihr siebenwöchentliches kongenital-luëtisches Kind zur Behandlung. Wir fanden an demselben lackirte Fusssohlen, diffuse Infiltrationen der Gesichts- und Unterschenkelhaut, Papeln an der Unterlippe, Condylomata exulcerata ad anum und specifische Coryza. Die Frau war seit einem Jahre verheirathet. Es war dies ihr erstes Kind, sie hatte nie abortirt, seit 10 Jahren niemals etwas von der Syphilis zu leiden gehabt und war vollkommen gesund und kräftig, ohne Spur von überstandener Syphilis.

Bei oberflächlicher Betrachtung sind diese Daten allerdings sehr verlockend für die Annahme einer Vererbung der Luës in die zweite Generation. Einer strengen Kritik können sie jedoch nicht unbedingt Stand halten. Ueber den Vater des Kindes liess sich nämlich hier, sowie in allen anderen diesbezüglich mitgetheilten Fällen (Hutchinson, Fournier, Atkinson) nichts Sicheres aussagen. Wir haben denselben nicht zu Gesicht bekommen und legen der Angabe der Frau bezüglich des Gesundheitszustandes ihres Gatten keinen Werth bei.

Vom theoretischen Standpunkte aus muss die Möglichkeit einer Vererbung der Luës in die zweite Generation unbedingt zugestanden werden. Die erbliche Uebertragung der Syphilis ist nicht an das Vorhandensein wahrnehmbarer Syphilissymptome an den Zeugern geknüpft. Es ist daher vollkommen logisch, die Vererbung der Syphilis von Seite eines symptomenfreien congenital-luëtischen Individuums als möglich anzuerkennen, gleichwie derselbe Vorgang von Seite eines per contactum luëtisch gewordenen Individuums gleicher Art als ein ganz gewöhnlicher Modus der hereditären Uebertragung angesehen wird. Ob jedoch dem congenital-syphilitischen Individuum, wenn dasselbe im frühesten Lebensalter antisyphilitisch behandelt wurde, in Wirklichkeit das Schicksal droht, in späterer Zeit die Syphilis auf seine Nachkommenschaft zu vererben, glaube ich bezweifeln zu dürfen!

Dritte Sitzung: Freitag, den 20. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr O. Wyss-Zürich.

Discussion über den Vortrag des Herrn Hochsinger-Wien: Die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder.

Herr Ranke-München kann ebenfalls aus seiner poliklinischen Erfahrung constatiren, dass die Hutchinson'sche Zahndifformität bei solchen Kindern, die in ihrer ersten Lebenszeit an hereditärer Lues gelitten und eine genügende antisyphilitische Behandlung erfahren haben, wenn sie später nach vollendeter II. Dentition wieder zur Beobachtung kommen, in der Regel fehlt. — Er hat in solchen Fällen stets nach den cupuliformen Zähnen geforscht, ohne sie bei der Mehrzahl finden zu können. Auch bei Fällen von sogenannter tardiver Syphilis habe er sie häufig vermisst, habe übrigens den Eindruck, dass es sich bei der sogenannten Spätsyphilis sehr häufig um eine übersehene Contactsyphilis und nicht um hereditäre Syphilis handle. Es wäre ihm interessant, die Meinung der Herren Collegen über diesen Punkt zu hören.

Herr Heubner-Leipzig: Ich selbst habe bei hereditär syphilitischen Kindern, die ich persönlich von Jugend auf zu beobachten Gelegenheit hatte, die Hutchinson'sche Trias oder auch nur ein Symptom dieser Trias nicht beobachtet. Deren Zahl ist aber gering. Ich halte aber dieses Fehlen der genannten Symptome in den von uns beobachteten Fällen doch durchaus nicht für einen Gegenbeweis gegen die Bedeutung derselben in den Fällen, wo sie vorhanden sind. Die Sache liegt doch so, dass nicht jeder hereditär Syphilitische diese Symptome bekommen muss, und dass also das Vorhandensein derselben wohl für, nicht aber im Nichtvorhandensein gegen hereditäre Syphilis sprechen kann. In welchem Prozentsatze sie auftreten, dafür besitzen wir doch noch gar keine Anhaltspunkte, mithin sprechen nach meiner Ansicht unsere negativen Erfahrungen nicht gegen die Bedeutung jenes Symptomencomplexes.

Herr Pott-Halle bemerkt, dass alle Kinder, über welche College Hochsinger berichtet hat, lege artis antisyphilitisch behandelt sind. Die Hutchinson'schen Veränderungen der Zähne treten vielleicht nur dann ein, wenn die Behandlung nicht eine ausreichende gewesen ist. Der infantile Habitus im 16. Lebensjahre bei hereditär syphilitischen Kindern, welche nicht frühzeitig in Behandlung kamen, ist charakteristisch. — Zeitweise sind schwere gummöse Lebererkrankungen mit Ascites etc. beobachtet worden.

Herr Hochsinger betont, dass die Hutchinson'sche Trias deshalb nicht als sicheres Symptom der Syphilis gelten kann, weil dort, wo sie vorfindlich war, ganz gewöhnlich keine sicheren Symptome von Syphilis mehr bestanden. Man muss sich bezüglich der Bedeutung des bezeichneten Symptomencomplexes sehr vorsichtig äussern. In meinen Fällen, welche frühzeitig beobachtet und behandelt und lange Zeit beobachtet wurden, wurde sie nicht gesehen. Umgekehrt aber haben wir cupuliforme Zähne bei schwer rhachitischen Kindern der zweiten Dentition, wo keine Syphilis bestand, häufig gesehen. Die Hutchinson'sche Affection der Zähne ist als eine schwere Ernährungsstörung derselben aufzufassen, welche gewiss auch bei anderen schweren Allgemeinaffectionen unterläuft als bei der Syphilis, wenn man nur seine Aufmerksamkeit darauf lenkt. Der Vortragende ist sehr erfreut, ähnlichen Anschauungen bei Ranke und Heubner zu begegnen.

Herr O. Wyss-Zürich tritt für die Existenz der Hutchinson'schen Trias, oft auch nur von Zweien der betreffenden Symptome, ein; er beobachtete dieselbe bei Kindern, bei denen in der ersten Zeit des Lebens unzweifelhafte Symptome congentialer Syphilis bestanden hatte; zwischen dem 8. bis 15. Lebensjahre. Zähne von kuppelförmiger Gestalt hat W. zwar auch bei ganz Gesunden gesehen. Er macht ferner auf die Nichtcongruenz der rhachitischen Zahnveränderungen mit den syphilitischen Zahnanomalien aufmerksam.

Ueber Zahnpocken.

Herr **Emil Pfeiffer**-Wiesbaden.

Meine Herren! Für wenige Minuten möchte ich Ihre Aufmerksamkeit für einen Krankheitszustand in Anspruch nehmen, welcher so recht in das Gebiet der Kinderkrankheiten fällt, da er eine von den wenigen Krankheiten darstellt, welche nur dem Kindesalter eigenthümlich sind. Derselbe kommt nämlich in der später zu beschreibenden Form ausschliesslich im Kindesalter bis etwa zum 6. bis 7. Jahre vor.

Es handelt sich um eine Hautkrankheit.

Der Name, unter welchem ich Ihnen die Krankheit vorführe — „Zahnpocken" — ist kein von mir erfundener, sondern ein vulgärer. In unserer Gegend und überhaupt am Rheine bezeichnen die Laien diesen Krankheitszustand häufig mit dem Namen „Zahnpocken".

Zunächst erlaube ich mir, Ihnen ein kurzes Krankheitsbild zu geben.

Die betreffenden Kinder erkranken in den Abendstunden oder in der Nacht mit einem heftigen Juckreize, welcher das Einschlafen verhindert, oder die Kinder aus dem Schlafe aufweckt. Sie werfen

sich beständig im Bette hin und her und kratzen an den erkrankten Stellen. Die Nachtruhe wird hierdurch wesentlich beeinträchtigt. Bei der Untersuchung findet man an den Extremitäten oder an den Hinterbacken, am Bauche etc. geröthete Stellen, welche sich hügelartig d. h. allmählich ansteigend über die Haut erheben und auf ihrer Höhe sich pustelartig zuspitzen. Die intensiv rothen Stellen haben die Grösse einer Linse bis zu der eines silbernen 20-Pfennigstückes. Ihre Contour ist meist vollständig kreisrund, zuweilen aber auch oval. Sie erheben sich allmählich aus der normalen Haut und sind nicht, wie die Urticariaquaddeln, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Erhebungen mit plattem Niveau, sondern haben mehr die Gestalt von Acnepusteln oder von beginnenden Varicellen, mit welchen sie auch in der Grösse ziemlich übereinstimmen. Sie stehen gänzlich regellos über die Haut vertheilt. Ein Zusammenstehen in Gruppen kommt zwar vor, doch niemals in so gedrängtem Zusammenhalte, wie bei Herpes, immer sind grössere Zwischenräume von mindestens $^1/_2$ bis 1 cm zwischen den einzelnen näher zusammenstehenden Knötchen.

Gewöhnlich sind nur einzelne Theile des Körpers ergriffen, wie z. B. nur der Bauch oder nur die Hinterbacken, oder nur die Arme, oder nur die Beine. Charakteristisch ist, dass der Ausschlag gänzlich regellos und ohne jede Prädilectionsstelle auftritt und z. B. bei Ergriffensein der Arme oder Beine sich in ganz regelloser Weise in mehreren Ausbrüchen auf Handteller oder Fusssohle zeigen kann. Wenn er an den Hinterbacken auftritt, pflegt hier der Ausschlag am stärksten und ausgebildetsten zu sein.

Sind die Knötchen frisch entstanden und nicht durch Kratzen verändert, so macht ihr höchster Punkt den Eindruck, als ob auf demselben eine Pustel sich entwickeln wolle oder als ob auf demselben ein wasserklares Bläschen aufsitze. Sucht man dieses vermeintliche Bläschen mit der Nadel anzustechen, so erkennt man zu seinem grossen Erstaunen, dass sich gar kein Bläschen findet, sondern dass der täuschende Eindruck eines solchen durch eine starke wasserhelle Aufquellung der obersten Hautschichten entstanden war.

Durch das Kratzen werden die meisten bläschenartigen Spitzen der Knötchen abgerissen und an ihrer Stelle findet sich dann eine kleine Wunde oder eine verschorfte Stelle.

Der Ausbruch des Ausschlages ist nicht von Fieber und von keinerlei Allgemeinerscheinungen begleitet, nur beeinträchtigen das

heftige Jucken und die mangelnde Nachtruhe die Stimmung der Kinder sehr.

Die erste Eruption ist gewöhnlich die heftigste, dann treten noch in den nächsten 3 bis 7 Tagen Nachschübe auf und gewöhnlich ist dann der Anfall abgeschlossen. Zuweilen finden sich jedoch schon ein bis zwei Tage vor dem heftigsten Ausbruche einzelne Pocken und dann erfolgt erst der Hauptausbruch.

Das einzelne Knötchen macht seinen Entwicklungsgang bis zur Höhe gewöhnlich in einem halben bis einem Tage durch; nachdem die Erhebung sich unter heftigem Juckreize ausgebildet hat, steht dieselbe mehrere Tage als rothes Knötchen auf der Haut. Niemals ist die Erscheinung so passager, wie die Erscheinung der Urticariaquaddel. Wenn Sie am Abende das Kind untersucht haben und sich von der Existenz der Knötchen überzeugt haben, so finden Sie am nächsten Morgen noch alle Efflorescenzen deutlich wieder, vielleicht nur in etwas blasserem Zustande, ohne Juckreiz und ohne bläschenartige Spitze. Die zerkratzten Knoten zeigen Schorfe auf der Spitze. Nach 3 bis 4 Tagen ist von der Röthe und der Erhebung über das Hautniveau fast Nichts mehr zu sehen, nur der etwaige Schorf sitzt noch der Haut auf, dagegen ist die Stelle der Efflorescenz an einer dunkleren Pigmentirung der Haut noch deutlich zu erkennen. Diese dunklere Pigmentirung bleibt auch ziemlich lange bestehen und man kann zuweilen bei Kindern, bei welchen ein Recidiv der Krankheit schon nach 14 Tagen oder 3 Wochen eintritt, die Stelle der früheren Pocken noch an den zurückgebliebenen Pigmentflecken erkennen. Später schwinden dann auch diese.

Dies ist das typische Bild eines Anfalles der in Rede stehenden Krankheit. Die Efflorescenzen erreichen nicht alle eine solche Ausbildung, dass es zu der bläschenartigen Spitze kommt; aber auch die nicht vollkommen ausgebildeten Knötchen haben nie die geringste Aehnlichkeit mit Urticariaquaddeln, sondern documentiren sich durch ihr hügelartiges Aussehen immer unzweifelhaft als unvollkommen entwickelte Formen der entwickelteren Ausbrüche. Niemals kommt überhaupt eine Mischung dieser Pocken mit anderen Ausschlagsformen vor und niemals entstehen polymorphe Bilder.[1])

---

1) Hoffentlich ist es mir gelungen, die anatomische Beschreibung des Ausschlages so deutlich zu gestalten, dass Verwechselungen des Krankheitsbildes „Zahnpocken" mit anderen Ausschlagformen, wie Strophulus, Erythema multiforme (mit seiner Varietät: Lichen urticatus), Urticaria und ähnlichen verhindert werden.

Die Krankheit ist nun eine solche, welche in häufigen Recidiven auftritt.

Wenn ein Kind einmal von derselben befallen wurde, so kann man fast mit Sicherheit darauf rechnen, dass bis zu seinem sechsten bis siebenten Jahre sich mehrfache Recidive der Krankheit einstellen. Zuweilen folgen die Recidive sich in sehr kurzen Zwischenräumen von etwa 2 bis 3 Wochen, zuweilen liegen Monate, ja selbst Jahre zwischen denselben. In den meisten Fällen beginnt die Krankheit im zweiten Jahre und dauert bis zum Ende des sechsten oder dem Anfange des siebenten. Später habe ich die Krankheit trotz genauer Beobachtung zahlreicher Fälle nicht mehr gesehen. In der Zwischenzeit ist die Haut der Kinder, abgesehen von den länger sichtbaren Pigmentflecken, ganz normal.

Die Krankheit kommt vorzugsweise bei nervös beanlagten, zarten Kindern vor und zwar sehr häufig bei mehreren Kindern derselben Familie. In einer ganzen Reihe von Fällen waren bei den Eltern Geistesstörungen und Nervenkrankheiten vorhanden. In einem Falle, wo ein $1^1/_2$ jähriges Kind einer etwas zarten, jedoch nicht nervösen Mutter (der Vater des Kindes war geisteskrank) von häufigen Recidiven des Leidens geplagt war, versicherte die anwesende mütterliche Grossmutter, dass alle ihre Kinder und auch die Mutter des in Frage stehenden Kindchens in ihrer Jugend an genau denselben Ausschlägen, welche von ihr immer als „Zahnpocken" bezeichnet worden seien, gelitten hätten. Die Richtigkeit dieser Beobachtung vorausgesetzt, würde man demnach auf eine entschiedene Erblichkeit der Erkrankung zu schliessen haben.[1])

Die Aetiologie der Erkrankung im Uebrigen ist völlig dunkel. Auf meine Bitten war der Wiesbadener Dermatologe, Herr Dr. Touton, so freundlich, den Inhalt der Pocken auf Bacterien zu untersuchen. Mit den üblichen Cautelen zur Ausschliessung jeder fremden Bacterienbeimischung wurde der Inhalt des Pseudobläschens der Zahnpocke durch Anstechen entleert, auf ein sterilisirtes Deckglas übertragen und nach entsprechender Färbung mikroskopisch untersucht. Es fanden sich keine Spuren von Bacterien.

Reizung durch Parasiten ist in keinem Falle als ätiologisches Moment nachzuweisen gewesen.

---

1) Es würden also die Zahnpocken unter die von Raudnitz (Prager med. Wochenschr. 1888 Nr. 16—18) als Zeichen erblicher Abartung aufgeführten Krankheitserscheinungen zu rechnen sein, zu welchen dieser Autor auch den Strophulus zählt.

Auch die Anamnese ergiebt in den betreffenden Krankheitsfällen keinerlei Anhaltspunkte für die Aetiologie. Weder Erkältungen, noch Verdauungsstörungen, noch irgend sonstige Momente lassen sich nachweisen und vorläufig wird man daher die Krankheit als eine „nervöse“ Hauterkrankung betrachten müssen, wie dies die Dermatologen mit der ebenfalls mit heftigem Juckreize und in häufigen Recidiven auftretenden Duhring'schen Krankheit (Erythema multiforme) thun, mit welcher jedoch unsere Krankheit, wie schon erwähnt, nicht verwechselt werden darf. Die Efflorescenzen bei der Duhring-schen Krankheit sind viel grösser, zeigen ausgesprochene Polymorphie und die Krankheit ist bis jetzt, mit Ausnahme von einigen von Unna bei halberwachsenen Knaben beobachteten Fällen, ausschliesslich bei Erwachsenen vorgekommen.

Eine grosse Rolle schreiben die Laien bei dem Ausbruche des Anfalles dem Zahnprocesse zu, wie dies auch schon der vulgäre Name „Zahnpocken“ andeutet. Nach der Meinung der Laien werden die Ausbrüche der Krankheit durch den Reiz der durchbrechenden Zähne veranlasst und in der That ist es auffallend, wie häufig man, wenn Ausbrüche der Krankheit entstehen, durchbrechende Zähne bei den Kindern vorfindet. Das Erlöschen der Krankheit mit dem vollendeten Durchbruche der vier ersten bleibenden Zähne würde das ätiologische Moment des Zahndurchbruches insofern zulassen, als bei den den ersten bleibenden Backzähnen folgenden Zähnen der zweiten Dentition ein Zahndurchbruch durch Knochen und Zahnfleisch zunächst für viele Jahre nicht mehr stattfindet, sondern die neuen Zähne nur die alten Lücken ausfüllen.

Differentialdiagnostisch ist eigentlich nur die Verwechselung des einzelnen Anfalles mit einer Varicellenerkrankung zu erwähnen, doch schützt vor der Verwechselung einmal der anatomische Befund des einzelnen Knötchens, indem wie erwähnt, die bläschenartige Spitze des Knötchens die Bläschenform nur vortäuscht, dann aber auch die Localisation. Während die Varicellen hauptsächlich am Gesichte ihren Sitz haben und auf dem behaarten Kopfe fast regelmässig, am Gaumen oder im Munde aber sehr häufig Efflorescenzen erscheinen, fehlen dieselben bei den Zahnpocken gerade an diesen Orten immer, da sich dieselben nur auf den Stamm bis zum Halse aufwärts und an den Extremitäten finden. Die Beobachtung mehrerer Recidive schliesst endlich jeden Zweifel aus.

Betreffs der Therapie lässt sich sehr wenig sagen. Da die einzelnen Anfälle ohne jede nachweisbare Ursache auftreten, so lässt sich

zu ihrer Verhütung Nichts thun und eine Verhütung neuer Ausbrüche durch Einwirkung auf die Constitution der Kinder scheint ebenfalls erfolglos zu sein. Während des entwickelten Anfalles ist, da derselbe immer nach einigen Tagen wieder verschwindet, nur für die Beseitigung des Juckreizes zu sorgen. Hierfür haben sich Einreibungen der Pocken mit trockenen Flores Zinci sehr nützlich erwiesen. Auch Narcotica können in Betracht kommen.

Discussion.

Herr Pott-Halle meint, dass es sich in diesen Fällen um Erythema multiforme handelt und der Ausschlag auf vaso-motorischen Störungen beruht. Nicht die Zahnung als solche, sondern die fieberhaften Zustände, die dabei auftreten können, sind als ätiologisches Moment der Hautaffection und der häufigen Recidivirungen derselben anzusehen.

Herr E. Pfeiffer lehnt die Möglichkeit, dass es sich um Erythema multiforme handeln könne, mit dem Hinweise darauf ab, dass die Affection immer gleichmässig und charakteristisch, niemals „multiform" auftrete.

Herr Hochsinger-Wien ist Herrn Pfeiffer sehr dankbar, auf eine Exanthemform hingewiesen zu haben, welche dem Kindesalter allein zu eigen ist. Nach seiner Anschauung handelt es sich jedoch hier um Lichen urticatus oder Prurigo mitis, welche aus dem Lichen urticatus hervorgegangen ist. Die Affection wurde von Hochsinger sehr oft conform den Angaben von Pfeiffer beobachtet. Am ersten Tage des Entstehens sieht die Efflorescenz auch ganz und gar aus wie eine beginnende Varicellen-Efflorescenz. Es handelt sich um hellrothe Knötchen, welche stark jucken und bei längerem Bestande auf ihrer Spitze ein minimales Wasserbläschen tragen, welches aber gerade noch durch das wässerige Durchschimmern an der Oberfläche erkannt werden kann. Die Affection dauert einige Tage bis 3 Wochen, schwindet dann, kommt nach Wochen wieder und recidivirt bis zum 6. bis 7. Lebensjahre häufig. Anatomisch rangirt dieselbe in das Gebiet der Urticarien; denn es sind circumscripte Erhebungen, welche durch Hyperaemie der Papillarschlingen und seröse Imbitition des Papillarkörpers bei geringer Zellinfiltration charakterisirt sind. Mit der Dermatitis herpetiformis Duhring hat die Sache gewiss gar keine Analogie. Nach dem, was Hochsinger gesehen hat, hat die Sache mit der Zahnung absolut keinen Zusammenhang. Eine Bezeichnung wie „Zahnpocken" müsste schon vermieden werden, um dem Unverstand und der Fahrlässigkeit der Mütter und Kinderpflegerinnen nicht direct in die Hände zu arbeiten, welche ja nur zu sehr geneigt seien, alles mögliche Unheil den Zähnen zuzuschreiben.

Herr Ranke-München erklärt sich gegen Dr. Hochsingers Auffassung, dass es sich bei der fraglichen Affection um Prurigo levis handeln könne. Der vorliegende Ausschlag komme häufig auf den Handtellern und Fusssohlen vor, was bei Prurigo niemals der Fall sei.

Herr Sonnenberger-Worms hat in der letzten Zeit mehrere Fälle dieser Krankheit beobachtet und konnte ebenfalls nicht zu klaren Anschauungen über die Aetiologie derselben gelangen. Er macht jedoch mit Rücksicht auf die von Herrn Prof. Pott gemachte Bemerkung, dass auch Verdauungsstörungen eine Rolle bei der Aetiologie spielen möchten, darauf aufmerksam, dass die von ihm beobachteten Kinder immer mit chronischer Obstination behaftet waren.

Herr O. Wyss-Zürich hatte den von Herrn Pfeiffer geschilderten Ausschlag auch in Zürich, besonders bei Kindern besserer Stände, zu beobachten Gelegenheit; er hält dafür, dass derselbe in der That eine bisher wenig beachtete, zur Zeit der Zahnung auftretende, aber oft lange über die Zahnung hinaus, oft 5 bis 6 Jahre hindurch, recidivirende Affection sei, die entschieden nicht als Prurigo mitis oder als Lichen urticatus zu taxiren sei, und die auch in der Schweiz als Zahnpocken, Zahnschwielen den Aerzten und dem Publikum wohl bekannt sei.

Quantitative Spaltpilzuntersuchungen in der Kuhmilch.

Herr **Rudolf Cnopf**-München.

Nachdem in den letzten Jahren neben der chemischen auch die bacteriologische Seite der künstlichen Ernährungsfrage des Säuglings in den Bereich wissenschaftlicher Untersuchung gezogen worden ist und von mehreren Seiten Methoden angegeben worden sind, die künstlichen Nährmittel — in erster Linie die Kuhmilch — keimfrei zu machen, ohne ihre Verdaulichkeit zu beeinträchtigen, lag es nahe, die in der Kuhmilch bestehenden Verhältnisse, ohne Rücksicht auf die Erreichung des praktischen Endzweckes, der Sterilität, einer näheren Untersuchung zu unterziehen.

Herr Professor Ranke hatte die Güte, uns zu den Untersuchungen, die gemeinsam mit Herrn Dr. Escherich gemacht wurden, den dem Universitätskinderspitale gehörigen Platz im hygienischen Institute einzuräumen.

Wieviel schon bacteriologisch über die Kuhmilch gearbeitet worden ist, die rein quantitative Frage ist noch nie eingehender bearbeitet worden. Einzelne Zahlen finden sich in einer Arbeit von Freudenreich in den Annales de Micrographie 1888 „Notes sur les essais de stérilisation du lait dans l'alimentation de l'enfant", der angiebt, dass Milch, 24 Stunden im Brutofen gehalten, auf 1 ccm ca. 4'000000 Colonien enthält.

Ausserdem existirt eine Arbeit von Scheffer in der Eulenburg'schen Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin, die sich

speciell mit den Keimverhältnissen der bekannten „Voltmer'schen Muttermilch" beschäftigt.

Eine eingehendere Untersuchung der Keimzahlen, wie wir sie beabsichtigten, lag demnach nicht vor; zwei Punkte galt es hierbei hauptsächlich ins Auge zu fassen:

I. Wie gestalten sich die Zahlen in der gewöhnlichen Handelsmilch, wie sie dem Consum dient? und

II. Welche Umstände sind von Einfluss auf das Eindringen und die Vermehrung der Keime in der Milch?

Die ziemlich grosse Anzahl von Versuchen mit gewöhnlicher Handelsmilch, die uns zur Verfügung stehen, erstrecken sich über ein ganzes Jahr, schliessen also alle Jahreszeiten in sich ein. Sie ergaben, dass die Milch, ohne besondere Vorsichtsmassregeln behandelt, 5—6 Stunden nach dem Melken, etwa früh 9 Uhr, auf 1 ccm 2—6 Millionen Colonien enthält.

Ich greife zur näheren Illustrirung hier einige Zahlen aus den diesbezüglichen Versuchen heraus:

Sendlinger Milch . .	27. IV.	9^h	4'194480	auf 1 ccm,
Wittelsbacher Molkerei	3. VII.	$\frac{1}{2}10^h$	1'348100	„ 1 „
Ney	6. VII.	10^h	6'202689	„ 1 „
Wittelsbacher Molkerei	28. XI.	12^h30	1'667900	„ 1 „
Ney	1. II.	11^h	3'969600	„ 1 „

Die bedeutenden Schwankungen, die diese Zahlen bieten, erklären sich dadurch, dass das Material aus den verschiedensten Milchhandlungen gewählt wurde, in denen bezüglich der Behandlung der Milch eben sehr differente Verhältnisse bestehen.

Der Einfluss der Jahreszeit, den man von vornherein erwarten sollte, ist sowohl in den oben gegebenen Zahlen als auch in unserm Gesammtmaterial nicht deutlich ersichtlich; wohl deshalb, weil unsere Untersuchungen meist in den noch kühleren Morgenstunden angestellt wurden; ausserdem wird er vielleicht durch die vielfachen andern Momente, die bei unsern wechselnden Bezugsquellen eben fortwährend schwankten, verwischt.

Bei der Bearbeitung des zweiten Theils unserer Aufgabe war es geboten, der Infection bis an ihren Ausgangspunkt, den Stall, nachzugehen und die Art des Zustandekommens derselben bis zum Augenblicke des Consums näher zu verfolgen.

Was unsere Versuche im Stall anlangt, so will ich nur in Kürze bemerken, dass dieselben in einer einzigen Anstalt gemacht wurden, die in Bezug auf Reinlichkeit und Einrichtungen ungefähr Alles

leistet, was nach den gegenwärtigen Anschauungen gefordert zu werden pflegt.

Die Milch wird unmittelbar nach dem Melken in einem einfachen Apparat einer Abkühlung von ca. 20° C. unterzogen und dann im gleichen Raume auf mit Gummikappen verschlossene Glasflaschen abgefüllt.

Vorläufige Untersuchungen der Luft im Stalle auf Spaltpilze ergaben einen wesentlich höheren Gehalt an solchen, als der der gewöhnlichen Luft zu betragen pflegt.

Die Wichtigkeit dieser Thatsache für die Stallinfection sollte sich aus unsern Versuchen unmittelbar ergeben.

Wir fanden beispielsweise, dass am 26. Januar die Milch bei einer Lufttemperatur im Stalle von 12° R. in den zum Sammeln der gemolkenen Milch aufgestellten Kübeln enthielt:

1. Kübel	. . .	59904	auf	1	ccm,
2. „	. . .	69305	„	1	„
3. „	. . .	67377	„	1	„

Bei einem andern ebenso angestellten Versuche am 1. Februar fanden sich im

1. Kübel	. . .	99824	auf	1	ccm,
2. „	. . .	84912	„	1	„
3. „	. . .	101649	„	1	„
4. „	. . .	73200	„	1	„

Sie sehen also hieraus, dass die Milch schon in diesem unmittelbar auf das Melken folgenden Stadium rund gesagt 50000 bis 100000 pro ccm Keime enthält, Zahlen, die durch weitere Versuche sich vollständig bestätigten.

Ferner fand sich, dass die Milch in diesen Kübeln auf den obern Schichten bedeutend mehr Keime enthielt, als auf dem Boden des Gefässes näheren Schichten, in einem Versuche z. B. 100′000 gegen 54′000, wodurch die Soxhlet'sche Beobachtung bestätigt wird, dass die Keime mit dem Rahm der Milch aufsteigen.

Untersuchungen während der weiteren Behandlung der Milch beim Kühlen und Abfüllen ergaben ein langsames Ansteigen der Keimzahl, so dass in der auf Flaschen gefüllten Milch sich bereits über 500′000 Keime pro ccm finden. Eine wesentliche Bedeutung kommt also diesem Abschnitt der Milchbehandlung nicht zu; höchstens dass die Abkühlung vorübergehend die Entwicklung der im Stalle eingedrungenen Keime etwas verzögert.

Von dem Augenblicke der Abfüllung in die Flaschen an wird bei den meist geübten Vorsichtsmassregeln in der Aufbewahrung eine wesentliche Infection von aussen nicht mehr stattfinden.

Es bildet demnach die Temperatur, der die Milch ausgesetzt ist, das einzige Moment, das für die weitere Vermehrung der Keime in Betracht zu ziehen ist. Um greifbare Resultate nach dieser Richtung hin zu erhalten, stellten wir Versuche mit Milch an, die im Brütofen (34° C.) und Keller (12,5° C.) und Eisschrank aufbewahrt wurde. Ich führe Ihnen hier einen Versuch an, wo wir in sterilisirter Milch künstlich eine Anfangsinfection von 1900 Keimen pro ccm erzeugten. In der so inficirten Milch fanden sich nach einem Aufenthalt im

Thermostat		Keller	
½ Std.	10000,	1 Std.	2000,
1½ „	15000,	2 „	8000,
2½ „	70000,	4 „	15000,
3½ „	157000,	6 „	81000,
4½ „	650000,	8 „	217000.
5½ „	3'450000,		
6½ „	7'100000.		

Aus einer grösseren Anzahl von Versuchen auf eine angenommene Primärinfection von 1000 Keimen pro ccm Milch ausgerechnet, gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen:

Thermostat		Keller
7,5 fache	1 Std.	keine Vermehrung,
23 „	2 „	4 fache,
60 „	3 „	6 „
215 „	4 „	8 „
1830 „	5 „	26 „
3800 „	6 „	435 „

Zahlen aus Versuchen mit über Eis gehaltener Milch lassen sich insofern schwer zum Vergleich heranziehen, als die Keime bei der niedern Temperatur so langsam wachsen, dass grössere Keimmengen sich in Eismilch erst dann finden, wenn die Keime in der bei hoher Temperatur gehaltenen Milch eine sehr bedeutende Höhe erreicht haben, eventuell bereits unzählbar geworden sind.

Das eine geht deutlich aus der oben gegebenen Tabelle hervor: in hoher Temperatur steigt die Keimzahl ungemein rasch, während sie bei niederer anfänglich sehr langsam anwächst. Setzt man einen

solchen vergleichenden Versuch längere Zeit fort, so gleichen sich diese Zahlendifferenzen mehr und mehr aus; auf einer gewissen Höhe angelangt vermehren sich die Keime im Brütofen nur langsam oder gar nicht mehr, während um die gleiche Zeit bei niedern Temperaturen die Zunahme noch eine sehr beträchtliche ist. Die relativen Verhältnisse liegen — in einer einfachen Proportion ausgedrückt — nach 15 Stunden so, dass, wenn wir bei gleicher Anfangsinfection die stündliche Vermehrung in auf Eis gehaltener Milch = 1 setzen, sie im Keller = 2,8 und im Brütofen = 15,0 beträgt.

Wie lassen sich nun die in diesen Zahlen ausgedrückten Resultate praktisch für eine einfache Methode der quantitativen Keimbestimmung in der Milch verwenden?

Es lag nahe, durch Versuche festzustellen, ob nicht die zunehmende Säurebildung in der Milch Hand in Hand mit der zunehmenden Menge von Spaltpilzen geht und sich daher als Indicator verwenden liesse.

Die Untersuchungen haben leider gezeigt, dass der gegenseitige Zusammenhang zwischen den beiden Factoren — obwohl entschieden vorhanden — doch zu schwankend ist, um verwendbar zu sein.

Die Aciditätsbestimmung geschah nach der Methode Soxhlet-Henkel: Titrirung mit $\frac{1}{4}$ Normal-Natronlauge mit Phenol-phtalein als Indicator.

Ich führe hier eine kurze Versuchsreihe an.

Milch im Thermostaten gehalten zeigt

4	Std.	700000	Keime,	ccm	2,4,
6	„	2'200000	„	„	2,4,
16	„	11'000000	„	„	4,65,
18	„	12'200000	„	„	4,3,
19	„	26'000000	„	„	4,2,
21	„	98'000000	„	„	4,5.

Es blieb uns also zur Prüfung der Keimmenge nur die directe Zählmethode mit Hilfe der Esmarch'schen Rollcultur.

Doch möchte ich hier bezüglich der praktischen Ausführung solcher Untersuchungen noch einige Bemerkungen anfügen.

Vor Allem kommt es auf die Wahl einer richtigen Verdünnung der zu untersuchenden Milchproben an.

Verdünnt man zu stark, so wachsen die Fehlerquellen, die in der Zählmethode liegen, beim Umrechnen mit den grossen Multiplicatoren in's Ungeheuere; verdünnt man zu schwach, so werden

die Culturen so dicht bewachsen und verflüssigen so rasch, dass die Zählung sehr erschwert oder praktisch unmöglich wird.

Wir haben eine Verdünnung eines Tropfens der Untersuchungsmilch mit 100 Tropfen sterilisirten Wassers und Impfung einer kleinen Menge dieser Flüssigkeit als für alle Fälle genügend und sehr bequem gefunden.

Zu empfehlen ist ausserdem, die einmal gewählte Verdünnung für alle Versuche beizubehalten, da, abgesehen von der viel umständlicheren Ausrechnung, das Beibehalten der gleichen Verdünnung ein einheitliches Bild einer grösseren Versuchsreihe giebt.

Ausserdem wären in rein technischer Beziehung noch verschiedene Verbesserungen der Methode erwünscht, bezüglich deren wir jedoch einstweilen noch nicht zu befriedigenden Resultaten gekommen sind.

Sie ersehen hieraus, dass die Methode keineswegs eine einfache ist, sondern dass sie in jeder Beziehung eine sehr sorgfältige Technik erfordert.

Wir werden uns im Laufe weiterer Untersuchungen bestreben, dieselbe dem praktischen Zwecke mehr und mehr anzupassen; hoffentlich gelingt es uns dadurch, zur Lösung einer für die künstliche Kinderernährung so wichtigen Frage, wie es die Controle des Keimgehaltes der Kuhmilch ist, etwas beizutragen.

Discussion.

Herr Heubner-Leipzig: Aus den nach vielen Beziehungen interessanten Darlegungen des Vortragenden glaube ich einen neuen der Wahrscheinlichkeitsbeweise herausgehört zu haben, welche dafür sprechen, dass das Wesentliche der Schädlichkeiten dei der künstlichen Ernährung im Keimgehalte der Milch liegt. Die günstigen Erfolge des Henoch'schen Vorschlages, bei kindlichen Verdauungsstörungen Eismilch zu geben, ein Vorschlag, dem ich oft mit grossem Nutzen gefolgt bin, ohne mir den Letzteren erklären zu können, scheinen durch die vorliegenden Untersuchungen ihre Erklärung zu finden in der erheblichen Behinderung der Entwickelung der in der Milch enthaltenen Keime.

Herr Dornblüth-Rostock erinnert an seine schon vor 10 Jahren gemachten Mittheilungen über die nach dem Swartze'schen Verfahren mit Eis gekühlte Milch, welche die von Collegen Heubner gerühmte Verdaulichkeit und eine über mehrere Tage sich erstreckende Haltbarkeit besitzt, und hält die Erklärung durch den Collegen Cnopf gegeben.

Herr Escherich-München: Die praktische Bedeutung der Untersuchung liegt darin, eine Methode für die marktpolizeiliche Prüfung der Kindermilch und ihren Keimgehalt auszuarbeiten, die ebenso wichtig oder noch wichtiger ist, als die Controle über Fütterung und Stallhygiene.

Beitrag zur Pathogenese der bacteriellen Magen- und Darmerkrankungen im Säuglingsalter.

Herr Th. Escherich-München.

Die Annahme, dass Bacterien an der Entstehung der Verdauungsstörungen des Säuglingsalters betheiligt sind, und dass die Wirkung derselben nicht durch directe Invasion des Organismus, sondern durch die Aufnahme der von ihnen producirten Giftstoffe, durch eine Indoxication vom Darmcanale aus zu erklären sei, dürfte heute kaum mehr auf ernstlichen Widerspruch stossen. Dagegen sind unsere Kenntnisse über den Ablauf dieser Processe, sowie über die Art und Eigenschaften der betheiligten Bacterien noch überaus dürftige und wesentlich aus epidemiologischen Thatsachen und Analogieschlüssen von den besser gekannten Darminfectionskrankheiten der Erwachsenen her geschöpft. Indess zeigen die kindlichen Verdauungskrankheiten mehrfache und bedeutsame Unterschiede von jenen. Es fehlt der typische Verlauf und der charakteristische, pathologisch-anatomische Befund, es fehlt wenigstens in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle die Contagiosität, es fehlt endlich noch der specifische pathogene Mikroorganismus; denn keiner der zahlreichen Autoren, die sich mit der Züchtung aus diarrhoischen Säuglingsstühlen beschäftigten, war bis jetzt im Stande, einen solchen mit Sicherheit als Krankheitserreger nachzuweisen. Im Gegentheil; es zeigen die kindlichen Verdauungsstörungen einen ungemein wechselnden Verlauf und anatomische Veränderungen, die mit der Schwere des Krankheitsfalles in keinem Verhältnisse stehen, ein weit häufigeres, von Ort und Ansteckung unabhängiges, dagegen von der Art der Ernährung stark beeinflusstes Vorkommen und eine deutliche Steigerung der Frequenz und Schwere in der warmen Jahreszeit, wie dies zuerst von Baginsky in überzeugender Weise nachgewiesen worden. Sie sind ferner in ihrem Auftreten auf die ersten 12—18 Lebensmonate und auf die Zeit der vorwiegenden oder ausschliesslichen Milchernährung beschränkt. Es handelt sich hier also nicht um echte

Darminfectionskrankheiten, wie wir sie beispielsweise in dem Typhus abdominalis und der Cholera asiatica kennen, sondern um die Wirkung wahrscheinlich weit verbreiteter Keime, die aber nur unter besonderen Bedingungen sich vermehren und entwickeln können.

Die erste Bedingung ist — darüber lässt die epidemiologische wie die klinische Erfahrung keinen Zweifel — die Anwesenheit und Gährthätigkeit dieser Spaltpilze in der zur Nahrung des Säuglings bestimmten Milch oder dem in ähnlicher Weise zusammengesetzten Darminhalte. Erst durch die Gährthätigkeit in diesem Medium erhalten sie die Rolle von Krankheitserregern, während sie ausserhalb desselben vielleicht keine, oder doch eine anders geartete pathogene Wirkung auf den Thierkörper ausüben. In zweiter Linie kommt die Höhe der Temperatur in Betracht, bei welcher die Gährung abläuft. Während die bei niederer Temperatur gährende Milch trotz der grossen Anzahl der darin enthaltenen Keime keine schädlichen oder durch ihren Säuregehalt höchstens local reizende Wirkungen auf den Verdauungscanal ausübt, entstehen in der bei warmer Temperatur ablaufenden Gährung auch giftige Stoffe, Ptomaine, die, vom Darm aus resorbirt, auf das Centralnervensystem lähmend einwirken und den schweren Verlauf und nicht selten tödtlichen Ausgang der acuten Verdauungsstörungen veranlassen. Allerdings muss dabei noch eine ganz besondere Empfänglichkeit des kindlichen Organismus gegen diese bei Gährungsprocessen entstehenden toxischen Stoffe angenommen werden, wie dies übrigens auch durch anderweitige Erfahrungen bestätigt wird. Es ergibt sich aus dieser Ueberlegung der bestimmende Einfluss, den die Art der Ernährung auf diese Erkrankungsformen hat, und die Berechtigung, die Gährungsdyspepsien der Säuglinge als eine wohl charakterisirte Gruppe den von der Art der Ernährung unabhängigen und durch specifische pathogene Keime hervorgerufenen echten Darminfectionskrankheiten gegenüber zu stellen. Dieselben würden der IV. Gruppe der Dyspepsie, der Dyspepsia ex ingestis, wie sie Widerhofer in seiner classischen Schilderung der Verdauungsstörungen in Gerhard's Handbuch bezeichnet, ziemlich vollständig entsprechen und nehmen, was Häufigkeit und Bedeutung betrifft, unter den Verdauungsstörungen des Säuglingsalters unbedingt die erste Stufe ein.

Die hier zu betrachtenden krankheiterregenden Gährungsvorgänge können ausserhalb oder im Innern des Darmcanales ablaufen,

und je nachdem können wir Gährungsdyspepsien ectogener und endogener Entstehung unterscheiden. Die ectogene Entstehung kommt eigentlich nur für die künstlich ernährten Säuglinge in Betracht und die grosse Häufigkeit ihres Vorkommens ist begründet in der enormen Neigung der Kuhmilch zu Zersetzungsvorgängen, namentlich im Sommer unter dem Einflusse höherer Temperatur. Wie meine in Gemeinschaft mit Dr. Cnopf angestellten Untersuchungen ergeben haben, enthält die gewöhnliche Handelsmilch, wenn sie in die Hand des Consumenten gelangt, bereits über eine Million Keime im Kubikcentimeter. Ein Kind, das einen Liter Kuhmilch trinkt, verzehrt sonach pro Tag die Menge von Milliarden Keimen, resp., wenn dieselben durch Kochen getödtet, deren Leichen und Stoffwechselproducte.

Die von diesen Mikroorganismen hervorgerufenen Zersetzungen, die unter dem Namen der Milchsäuregährung zusammengefasst werden, sind noch ganz ungenügend bekannt. Nur der eine Punkt ist kürzlich auch für den Kefir von Hammersten nachgewiesen worden, dass sie vorwiegend auf Kosten des Milchzuckers ablaufen und das Caseïn dabei keine oder doch nur ganz geringe Einbusse erleidet. Während aber bei niederer Temperatur fast nur Milchsäure und Kohlensäure entsteht, werden bei höherer Temperatur andere organische Säuren, grössere Mengen Alkohol und, wie schon oben erwähnt, die für den kindlichen Organismus giftigen Stoffe gebildet. Wir können daraus schliessen, dass hier Verschiedenheiten, nicht nur in der Intensität, sondern auch in der Art der Gährungsvorgänge und der daran betheiligten Pilze vorliegen. Ich bin schon seit längerer Zeit im Laboratorium des hygienischen Instituts mit dem Studium der chemischen und bacteriologischen Unterschiede der bei kühler und der bei Körpertemperatur ablaufenden Milchsäuerungsprocesse beschäftigt und verspreche mir davon wichtige Aufklärungen über die Pathogenese der Gährungsdyspepsien.

Auch die Häufigkeit der endogenen Gährungsvorgänge hängt zum Theile mit dem enormen Pilzreichthum der zur Nahrung dienenden Kuhmilch zusammen, da nur in den seltensten Fällen die Sterilisirung eine so vollständige ist, dass die Pilze ganz vernichtet werden. Allein auch die absolut sterile und die Muttermilch finden auf dem Wege bis zum Magen in der Mundhöhle und ihren Secreten Gelegenheit zur Infection, so dass sie nicht mehr keimfrei im Magen anlangen. Der Magen des Säuglings aber ist — und dies scheint mir eines der wichtigsten Momente für das

Zustandekommen der bacteriellen Verdauungsstörungen — der Aufgabe, die mit der Nahrung eingeführten Keime zu tödten oder auch nur in ihrer Entwicklung zu hemmen, noch nicht gewachsen. Der Grund liegt einmal in der geringen Ferment- und Salzsäureproduction des kindlichen Magens überhaupt, viel mehr aber noch in dem Reichthum der Milch an Alkalien, speciell an Kalksalzen, welche die producirte Salzsäure sofort in Beschlag nehmen und ihrer eigentlichen Bestimmung entziehen. Auch in dieser Beziehung befinden sich die mit Kuhmilch genährten Kinder in einer sehr viel ungünstigeren Lage als die Brustkinder.

Während in zwei angestellten Versuchen auf 50 ccm Frauenmilch der Zusatz von circa 8—9 ccm $^1/_4$ Normalsalzsäure genügte, um mit dem Günzburg'schen Reagens die Reaction auf freie Salzsäure zu erhalten, bedarf die gleiche Menge Kuhmilch nicht weniger als 15 bis 16 ccm, oder, die Concentration der Salzsäure im kindlichen Magensaft zu 0,1 Proz. angenommen, von circa 140 ccm Magensaft, also fast das dreifache Volumen zur Bindung der darin vorhandenen Alkalien. Auch hier äussert der grössere Aschegehalt der Kuhmilch, auf dessen Bedeutung für die Unterschiede in der Verdaulichkeit ich schon an anderer Stelle[1]) hingewiesen, seinen ungünstigen Einfluss.

Ein Kind, das einen Liter Kuhmilch pro Tag verzehrt, müsste nahezu 3 Liter Magensaft zur vollständigen Bindung der Salze verbrauchen. Erst der weitere Ueberschuss steht für die Eiweissverdauung und zur Behinderung abnormer Gährungen zur Verfügung. Dementsprechend war ich auch bei anscheinend ganz normal verdauenden Kuhmilchkindern niemals in der Lage, während irgend einer Phase der Verdauung freie Salzsäure im Mageninhalt nachweisen zu können. Wir müssen demnach annehmen, dass die mit der Milch in den Magen eingeführten Keime dort nicht getödtet, vielleicht nicht einmal in ihrer Vermehrung gehemmt, sondern mit der Nahrung in den Dünndarm übergeführt werden, und somit der ganze Verdauungscanal dem Eindringen derselben schutzlos preisgegeben ist.

Ueber die Art der im Magen und Darmcanale ablaufenden Gährungen sind wir leider noch weniger unterrichtet, als bezüglich

1) „Die normale Milchverdauung des Säuglings." Referat des in der pädiatrischen Section der 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wiesbaden gehaltenen Vortrages. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 27, 1888.

der Milchsäuregährungen ausserhalb des Organismus. Bei künstlich Genährten werden dieselben einfach die Fortsetzung der schon ausserhalb des Körpers eingeleiteten Zersetzungsprocesse vorstellen, womit auch die Angaben Heubners, v. Puterems und meine eigenen Erfahrungen über die Menge und Art der im Mageninhalt dyspeptischer Kinder gefundenen Keime übereinstimmen. Die im Magen gährende Milch verhält sich ähnlich der bei höherer Temperatur ausserhalb des Körpers ablaufenden Gährung. Es kommt durch Zersetzung des Milchzuckers zur Bildung abnormer organischer Säuren und zur Entstehung toxischer Substanzen.

Nach dem Uebertritte in den Dünndarm sind die Verhältnisse nur insoweit geändert, als hier in Folge des Mangels an Sauerstoff die Fortführung der Gährthätigkeit vielleicht nur den facultativ anaëroben Bacterienarten möglich ist. Auch hier ist es der Zucker, der in erster Linie der Zersetzung unterliegt. Erst in den unteren Partien des Darmcanales, wo derselbe resorbirt ist, sind die Bedingungen zur Zersetzung eiweissartiger Körper gegeben, die ich im Gegensatze zu jenen als alkalische Gährung bezeichnet habe.

Versuchen wir nunmehr die klinischen Bilder, welche den verschiedenen Gährungsvorgängen entsprechen, in ihren Hauptzügen zu skizziren. Die durch den Genuss zersetzter Milch hervorgerufenen Störungen treffen in erster Linie die künstlich mit Kuhmilch ernährten Kinder und stellen das grösste Contingent zu den verheerenden Sommerdiarrhoen. Sie treten gewöhnlich im Anschlusse an einen Diätfehler in Bezug auf die Qualität oder Quantität der aufgenommenen Milch unter dem Bilde einer acut einsetzenden Intoxication mit heftigen localen Reizerscheinungen, zunächst von Seite des Magens, in Erscheinung: Erbrechen der Nahrung, Würgbewegungen, Anorexie, denen bei jungen Kindern in der Regel copiöse dünnflüssige Stuhlentleerungen nachfolgen. In der wärmeren Jahreszeit gesellen sich auch fast stets schwerere nervöse Störungen, Blässe und Einsinken der Bulbi, Apathie, Convulsionen, Collaps, Cyanose und Dyspnoë hinzu. Die Erkrankung kann so unter dem Bilde der Cholera infantum rasch tödtlich verlaufen oder, indem die heftigen Erscheinungen allmälig abklingen, in Genesung oder in eine chronische Form der Verdauungsstörung übergehen.

In vielen Fällen geben diese acuten Intoxicationen gleichzeitig den Anlass zur Entwicklung von Gährungsdyspepsien im Innern des Verdauungscanales, indem sie gewöhnlich Gährungserreger in Masse einführen und zugleich durch functionelle und anatomische

Läsionen der Verdauungsorgane dieselben gegen das Eindringen und die Ansiedlung der Bacterien weniger widerstandsfähig machen. Jedoch können dieselben auch bei an sich tadelloser Nahrung durch eine relativ geringe Zahl von gährfähigen Keimen entstehen, die mit der Milch in den Magen gelangen und dort durch irgend welche Zufälligkeiten (Ueberfüllung, allzu häufige Mahlzeiten, Functionsstörungen aus anderen, von der Ernährung unabhängigen Gründen) die Bedingungen zu reichlicherer Vermehrung finden. Ist der Gährungsprocess einmal im Gange, so wird jede weitere in den Magen eingeführte Nahrung in den Zersetzungsprocess hineingerissen, und die secundären Störungen der Magenfunction begünstigen die Fortdauer des Zustandes. Der Beginn der Erkrankung ist in diesen Fällen ein sehr allmäliger. Bei älteren Kindern, wo dieselbe länger auf den Magen beschränkt bleiben kann, entwickelt sich das charakteristische Bild der isolirten Magengährung: abnorme Säurebildung, saures Erbrechen der Milch, Aufstossen, Auftreibung des Magens, Atonie und selbst vorübergehende Magenerweiterung bei normaler oder selbst verminderter Kothentleerung.

In den meisten Fällen wird jedoch der Dünndarm in Mitleidenschaft gezogen und setzt sich die Gährung in dem Darmcanale fort. Jedoch kann sich dieselbe auch primär dort entwickeln, wenn die Bedingungen zur Entwicklung der gährfähigen Keime erst dort gegeben sind, wie beispielsweise bei den Sauerstoffabschluss bedürfenden anaëroben Spaltpilzarten.

Die im Dünndarm ablaufenden Gährungen verursachen in Folge der grösseren Bedeutung dieses Organes für die Verdauung einen viel rascheren Rückgang der Gesammternährung und wegen der lebhaften Resorption der gebildeten Toxine ungleich schwerere nervöse Störungen als die Magengährungen. Die localen Reizerscheinungen sind sehr stürmisch: meteoristische Auftreibung des Abdomens, Colikanfälle, copiöse, dünne, spritzende Stühle mit unverdauten Nahrungsresten oft von stark saurer Reaction, Exsiccationserscheinungen in Folge der Flüssigkeitsverluste: kurz, das unter dem Namen der Diarrhoea acida von den älteren Autoren scharf gezeichnete Krankheitsbild. Freilich besteht dasselbe nur kurze Zeit in reiner Form, indem alsbald die Merkmale eines acuten Katarrhes der Darmschleimhaut dasselbe verwischen.

Die alkalische Dickdarmgährung endlich, ein nur bei Kuhmilchkindern und, wie es scheint, unter dem Einflusse der Ueberfütterung vorkommender Zustand, macht die Erscheinungen eines localisirten,

das Allgemeinbefinden nur wenig beeinflussenden Dickdarmkatarrhes: häufige, wenig copiöse, unter Tenesmus abgesetzte Stühle von ausgesprochener alkalischer Reaction, die entweder nur aus Schleim oder aus Schleim gemischt mit Käsebrocken bestehen.

Charakteristische Unterschiede von dem hier geschilderten Verhalten zeigen die mit Mus, respective grösseren Mengen von stärkemehlhaltigen Präparaten gefütterten Kinder. In Folge der gründlicheren Durchkochung und der festweichen Consistenz der Nahrung[1]) spielt hier die Zersetzung ausserhalb des Organismus eine weit geringere Rolle als bei der reinen Milchnahrung. Die scheinbaren Erfolge, die manchmal durch Musfütterung bei Kindern erzielt werden, die Milchnahrung constant erbrachen, dürften zum Theile auf das Fehlen der ectogenen Gährung zurückzuführen sein. Die Stärke entfaltet da, wo sie als unverdaulicher Ballast den Darmcanal durchwandert, ihre schädlichen Wirkungen erst einige Zeit nach Beginn der Zufuhr und in der unteren Hälfte des Darmcanales, nachdem sie durch organisirte Fermente in leichter angreifbare Körper umgewandelt und damit das Material zu lebhafteren Zersetzungen gegeben ist. Die Stärkedyspepsie beginnt deshalb im Vergleiche zu den Zuckerdyspepsien mehr langsam und schleichend unter Ueberspringung des Magens mit erbsensuppenartig gelben, homogenen Stühlen von schwachsaurer Reaction. Erst später pflegen sich schwere, choleraähnliche Symptome und Störungen seitens des Magens einzustellen. Dagegen neigen sie in hervorragendem Grade zum Uebergange in chronisch-katarrhalische Zustände der Darmschleimhaut und sind somit trotz ihres anfänglich weniger bedrohlichen Auftretens viel ungünstiger zu beurtheilen, langwieriger und undankbarer zu behandeln als jene.

Wenn ich bisher den anatomischen Veränderungen der Darmwandungen keine eingehendere Berücksichtigung geschenkt, so geschah dies deshalb, weil ich glaube, dass dieselben, wie ja im Grunde genommen auch Baginsky zugesteht, in den meisten Fällen secundärer Natur sind und deshalb bei der Besprechung der Pathogenese der bacteriellen Erkrankungen ausser Betracht bleiben können. Dass sie im weiteren Verlaufe der Krankheit nach Beseitigung der causalen Momente die Situation beherrschen, wird im Mittelpunkte

1) Vergl. darüber meinen Vortrag: Ueber künstliche Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsmengenberechnung. „Münchner med. Wochenschrift." 1889, Nr. 13 u. 14.

unserer therapeutischen Bestrebungen stehen, und vernünftiger Weise Niemand und am wenigsten ich selbst in Abrede stellen.

Die Reihe der auf bacterielle Ursachen zurückzuführenden Magendarmerkrankungen ist übrigens mit den Gährungsdyspepsien keineswegs erschöpft. Vielmehr drängen einzelne zweifellos constatirte Vorkommnisse von Contagiosität und epidemischem Auftreten schwerer Magendarmkatarrhe insbesondere unter Ammenkindern in geschlossenen überfüllten Anstalten zur Annahme, dass neben der Gährungsdyspepsie auch echte Darminfectionskrankheiten nach dem Beispiele der Cholera asiatica im Säuglingsalter vorkommen. Unsere bedeutendsten deutschen Kliniker, darunter Widerhofer, Henoch, Epstein, theilen diese Ansicht.

Obgleich wir somit auch von dieser Seite auf Bacterien als Ursache der Erkrankungen hingewiesen werden, so haben doch die eifrigsten bacteriologischen Untersuchungen leider bisher das Dunkel, das über den speciell daran betheiligten Spaltpilzarten schwebt, nicht zu erhellen vermocht, nicht weil man keine, sondern weil man zu viele und vielerlei Bacterien in den Krankheitsproducten findet, zum Theile wohl auch, weil man mit unrichtigen Vorstellungen an die Untersuchungen herangetreten. Wenn ich es trotzdem versuchte, die Vorgänge in allgemeinen Zügen zu skizziren und mit bekannten klinischen Krankheitsbildern in Fühlung zu bringen, so geschah dies, um den Begriff der bacteriellen Aetiologie der Verdauungsstörungen, der für den ausserhalb der Specialforschung Stehenden mehr ein Schlagwort als eine bestimmte Vorstellung gewesen, etwas greifbarer zu gestalten und in der Hoffnung, dass dies auch zum besseren Verständnisse und zur Würdigung meiner Vorschläge über die antiseptische Therapie der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter[1]) beitragen werde.

Die im Vorstehenden geschilderten Vorstellungen über den Ablauf der Zersetzungen lagen schon damals meinen Ausführungen zu Grunde, so dass ich betreffs der Therapie einfach darauf verweisen kann. Auf die von Seiten Biederts und Baginskys gegen einzelne Punkte erhobenen Einwände behalte ich mir vor, an anderer Stelle ausführlicher zu antworten.

---

1) Beiträge zur antiseptischen Therapie der Verdauungskrankheiten des Säuglingsalters. Vortrag in der pädiatrischen Section der Naturforscherversammlung in Wiesbaden 1887, und „Therapeutische Monatshefte", October 1887.

Discussion.

Herr v. Dusch fragt an, ob Vortragender einen Anhaltspunkt dafür gefunden habe, dass die fieberhaften und fieberlosen Diarrhöen aetiologisch verschieden seien?

Herr Lorey-Frankfurt a. M. erwähnt die mit rasch ansteigendem Fieber unrettbar zum Tode führenden acuten Magendarmerkrankungen im ersten Lebensjahre, trotz sofortiger Magenausspülungen etc. und die Erklärung der Bildung toxischer Ptomaine bei dieser Erkrankungsform.

Herr Escherich hat fieberhafte Darmerkrankungen ganz vorwiegend in den heissen Sommermonaten beobachtet. Doch kommen Erkrankungen ganz ähnlicher Art auch ohne Temperatursteigung vor, so dass er einen durchgreifenden Unterschied darin nicht erkennen kann. Auch kann eine ursprünglich fieberhafte Erkrankung durch Collaps zu subnormalen Temperaturen übergehen.

Herr Heubner-Leipzig: Ich habe diesen Sommer eine Beobachtung gemacht, welche darauf hinweist, dass auch bei Nahrung mit Surrogaten schon im Magen eine zur Bildung stark riechender Fettsäure führende Zersetzung vor sich gehen kann; dies habe ich bei der Aushebung des Mageninhaltes eines seit Wochen lediglich mit Nestle genährten Kindes gesehen.

Herr Camerer-Urach macht darauf aufmerksam, dass die von Säuglingen genossene Muttermilchmenge viel kleiner ist, als die Menge von Kuhmilch; gleiches Alter und Gewicht vorausgesetzt. Daher reicht der Magensaft zur Verdauung der Muttermilch aus.

Herr Sonnenberger-Worms: Ganz gewiss spielen Bacterien eine hervorragende Rolle bei der Aetiologie der Verdauungsstörungen der Kinder. Aber ich möchte doch betonen, dass auch Gastroenterititen dadurch entstehen können, dass Pflanzenalkaloide durch giftige Unkräuter respektive deren Verfütterung an die betreffenden Thiere in die Milch übergehen können — wie dies auch thatsächlich nachgewiesen ist — und dass diese Milch nun auf den empfindlichen Verdauungstractus der Kinder schädigend wirkt. Auch Herr Hofrath v. Dusch hat schon auf diesen Punkt hingewiesen. Die Zeit reicht nicht aus, diese so wichtigen Verhältnisse näher zu erörtern und bin ich näher hierauf in einem Vortrage, den ich gestern in der hygienischen Section über gesundheitsschädliche Milch gehalten, eingegangen. Ich bitte Herrn Dr. Escherich, anzugeben, ob derselbe Erfahrungen über diesen so wichtigen Punkt besitzt oder schon Versuche hierüber angestellt hat.

Herr Escherich: Der Uebergang von giftigen Stoffen aus den Verdauungswegen in die Milch ist festgestellt und wird natürlich noch bei der Fütterung der Kühe berücksichtigt werden müssen.

Vierte Sitzung. Sonnabend, den 21. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Heubner-Leipzig.

Ueber den Soorpilz.

Herr **Heller**-Kiel.

Auf den Wunsch einiger Theilnehmer lege ich Ihnen meine mikroskopischen Präparate vom Soor vor und berichte kurz über meine mit Herrn Dr. W. Fischer ausgeführten Untersuchungen.

Ich hatte bei Untersuchung von diphtheritischen Geschwüren der Speiseröhre zufällig Soorfäden in der Tiefe des Gewebes gefunden, ebenso bei einem Falle von Meningitis im Gewebe der Stimmbänder. Dadurch wurde ich veranlasst, in einer grösseren Reihe von Fällen von Soor eine genaue Untersuchung vorzunehmen. Die in Alkohol gehärteten Präparate wurden nach Celloidineinbettung mit Pikrokarmin und dann nach Gram gefärbt. Zur grossen Ueberraschung ergab sich, dass in der Mehrzahl der Fälle die Soorpilze in mehr oder weniger grosser Ausdehnung das Epithel durchdringend in das Bindegewebe einwachsen und zwar bald mehr bald weniger tief, bisweilen bis zur Muscularis gelangen; dabei durchbohren sie direct die Blutgefässe, die zum Theile mit Blut gefüllt gefunden werden, zum Theile, doch seltener Stase und Thrombose zeigen.

Allenthalben sehen wir, wo der Soorpilz ins Bindegewebe eindringt, eine starke Lenkocyteninfiltration als eine Art Demarkirung auftreten. Bisweilen kommt es an solchen Stellen zur Nekrose und Geschwürsbildung.

Doch nicht nur an Speiseröhre und wahren Stimmbändern liess sich diese unerwartete starke Veränderung finden. Auch in der Trachea fand sich in einem Falle ein directes Durchwachsen der Pilzfäden durch die Cylinderepithelien.

Dass dieses Einwachsen bei Lebzeiten stattgefunden hat, kann nicht fraglich sein; denn es zeigt sich vor Allem die entzündliche Infiltration an solchen Stellen, an welchen die Soorpilze gefunden

werden; sodann ergaben sich diese Befunde auch in — 8 Stunden nach dem Tode — der Leiche entnommenen Präparaten. Endlich kam bei daraufhin gerichteten Versuchen ein postmortales Einwachsen des Pilzes in das Gewebe nicht zu Stande.

Was nun die pathologische Bedeutung dieser Befunde anlangt, so ergiebt sich die örtliche aus der obigen kurzen Beschreibung.

Das Einwachsen in die Gefässe mag zu Verschleppung Veranlassung geben. Es bestätigt dieser Befund die Vermuthung Zenkers über das Zustandekommen der von ihm bei einem alten Manne gefundenen, Soorrasen enthaltenden Hirnabscesse.

Leider wurde von den Gehirnen der betreffenden Kinder, in denen wiederholt Hyperämie und Ekchymosen gefunden wurden, nichts für die Untersuchung zurückgelegt, da bei Sammlung des Materiales nicht die Ergebnisse der Untersuchung vorauszusehen waren. Doch soll dieser Mangel nachgeholt werden.

Ich möchte noch auf Grund meiner Beobachtungen die Vermuthung aussprechen, dass der Soorpilz das Epithel durchbrechend anderen gefährlicheren Organismen, welche dies nicht zu thun im Stande sind, die Eingangspforten schaffen möge, und dadurch eine grössere pathologische Bedeutung besitzen würde, als seither angenommen wurde. Für diese Hypothese sprechen die beiden Fälle, welche den Anstoss zu dieser Untersuchung gegeben haben.

Ueber das Nahrungsbedürfniss von Kindern verschiedenen Alters.

Herr **Camerer**-Urach.

Vorliegende Aufgabe zerfällt naturgemäss in zwei Theile, indem zu ermitteln ist sowohl der Gesammtbedarf an Nahrung, als auch die Menge, in welcher die einzelnen Nahrungsstoffe zugeführt werden sollen. Ich werde mich in der folgenden Darstellung auf die drei wichtigsten organischen Nahrungsstoffe, Eiweiss, Kohlehydrat und Fett, beschränken.

I. Der Gesammtbedarf an organischen Nahrungsstoffen.

Durch die Untersuchungen von R. Mayer über das mechanische Wärmeäquivalent und die weitere Ausbildung seiner Lehre sind die Gesichtspunkte gegeben, von welchen aus der Nahrungsbedarf von Organismen zu beurtheilen und zu ermitteln ist.

Es wurde kurze Zeit, nachdem Mayer's Arbeiten allgemeine Anerkennung gefunden hatten, von namhaften Gelehrten, darunter namentlich von Vierordt, als Aufgabe der Ernährungsphysiologie bezeichnet, neben einer Bilanz der stofflichen Ausgaben und Einnahmen auch eine Bilanz der Kraftausgabe und Krafterzeugung herzustellen, welch letztere ihre einzige Quelle in der Nahrung finden könne, und also für die Grösse des Nahrungsbedarfes massgebend sei. Dass diese Aufgabe von Vielen unberücksichtigt blieb, ja lange Jahre geradezu vergessen schien, hat manche Verwirrung in die Ernährungslehre gebracht; um so erfreulicher ist, dass sie seit einigen Jahren, veranlasst durch Arbeiten von Stohmann und namentlich Rubner, wieder allgemein in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt wird.

Von den zahlreichen Leistungen des Körpers können alle diejenigen, welche von grossem Kraftverbrauch begleitet und daher auf die Stoffwechselvorgänge von grossem Einflusse sind, auf ein gemeinsames Maass zurückgeführt werden und zwar pflegt man sie in Wärmeeinheiten umzurechnen — es stünde natürlich Nichts im Wege, sie wie bei den Maschinen in Pferdekräften auszudrücken.

Wenn also z. B. ermittelt ist, dass der 24stündige Kraftverbrauch eines erwachsenen Mannes, welcher keine eigentliche Arbeit verrichtet, 2400 Wärmeeinheiten entspricht, so muss ein solcher, bei annähernd constanter Körpertemperatur, auch 2400 Wärmeeinheiten erzeugen, und es lässt sich sein Nahrungsbedarf berechnen, indem 100 g Eiweiss und 100 g Kohlehydrat je 410 Wärmeeinheiten, 100 g Fett aber 930 Wärmeeinheiten bei der Zersetzung im Körper erzeugen. Es wird hierbei angenommen, dass die genannten Stoffe bei „gemischter Kost" dem Körper zugeführt seien. — Umgekehrt, wenn die Bildung einer gewissen Menge Wärmeeinheiten nachzuweisen ist, müssen auch entsprechende Kraftausgaben nachzuweisen sein — was nicht immer genügende Berücksichtigung findet.

Als Leistungen des Körpers, welche grosse Kraftausgaben verursachen, erkennt man ohne Weiteres die folgenden:

1. Die Wärmeabgabe durch die Haut und der Wärmeverbrauch für Verdunstung des durch Haut und Lunge ausgeschiedenen Wassers. Vierordt schätzt, dass beim (ruhenden) Erwachsenen für Wärmeabgabe durch Haut und Hautwasser ca. 87 %, für Lungenwasser ca. 7 % aller Wärme verbraucht werden.

Beim einzelnen ruhenden Erwachsenen wird demnach die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung des Körpers abhängen von

denjenigen äusseren Einflüssen, welche die Wärmeabgabe der Haut und die Wasserverdunstung erhöhen oder vermindern.

Bei verschiedenen ruhenden Individuen, welche gleichen äusseren Einflüssen ausgesetzt sind, wird die Wärmeabgabe und Wärmeerzeugung abhängen von der Grösse der vorhandenen Körperoberfläche, sofern die Beschaffenheit der Haut bei verschiedenen Menschen als annähernd gleich angenommen werden darf. Diese Annahme ist bei gesunden Menschen verschiedenen Alters und verschiedener Grösse in der That zulässig.[1]) Für erwachsene Hunde von verschiedener Grösse (hungernd und in Ruhe) wurde von Rubner experimentell nachgewiesen, dass ihre Wärmeerzeugung dem Hautareal proportional geht. Er zog aus seinen Versuchen auch den Schluss, dass bei den verschiedenen Classen der Warmblüter die Grösse der Oberfläche für die Wärmeerzeugung massgebend sei.

Veranlasst durch die Wichtigkeit des Hautareals für diese Fragen liess schon vor 10 Jahren Vierordt den med. stud. C. Meeh die Oberfläche von 16 männlichen Individuen messen, worunter 8 Kinder verschiedenen Alters. Es ergab sich dabei merkwürdiger Weise eine gesetzmässige Beziehung zwischen Körperfläche und Körpergewicht, derart, dass die Fläche O aus dem Gewicht G berechnet werden kann nach der Formel:

$$\frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 12{,}31. \quad \text{(Für Kinder allein ist genauer: } \frac{O}{G^{\frac{2}{3}}} = 11{,}97\text{).}$$

2. Einen erheblichen Einfluss auf den Kraftverbrauch des Körpers hat die Verrichtung von Arbeit, wozu die Fortbewegung des Körpers selbst, überhaupt alle Muskelthätigkeit gehört.

Während theoretisch eine Wärmeeinheit = 424 Kilogrammmeter, ist der wirkliche Nutzeffect einer Wärmeeinheit sowohl beim Organismus, als auch bei Maschinen weit geringer: es kann nur ein Bruchtheil der erzeugten Wärme in Arbeit übergeführt werden. Die im Ueberschuss erzeugte Wärme muss beim Körper, dessen Tem-

1) Kleine Unterschiede, namentlich auch individuelle, sind ohne Zweifel vorhanden; so dürfte die Disposition mancher Menschen zum Fettwerden in der Beschaffenheit ihrer Haut zu suchen sein. — Da die Wärmeerzeugung des Organismus der Wärmeabgabe nur bis zu einer gewissen Grenze folgen kann, sind besondere Schutzvorrichtungen gegen übermässige Abkühlung, wenn nöthig, vorhanden; so mächtige Fettmassen bei den gleich warmen im Meer lebenden Polarthieren. Die Behaarung der Hunde leistet (nach Rubner) in dieser Beziehung etwa so viel wie die Bekleidung des Menschen. Solche Schutzvorrichtungen lassen sich bei Kindern, gegenüber Erwachsenen, nicht nachweisen.

peratur constant ist, wieder durch directe Wärmeabgabe von Seiten der Haut und durch Wasserverdunstung abgeführt werden, und daher kann angenommen werden, dass auch bei arbeitenden Menschen verschiedener Grösse und verschiedenen Alters der Wärmeverbrauch dem Hautareal annähernd proportional sei, vorausgesetzt, dass gleich grosse Muskelaction vorhanden ist.

Der Wärmeverbrauch eines Menschen könnte direct gemessen werden durch den Calorimeterversuch, durch Bestimmung des ausgeschiedenen Wassergases und der etwa verrichteten Arbeit.

Leichter ist es, die Wärmeerzeugung zu berechnen. Bei Hungernden aus der Bestimmung der ausgeschiedenen Elemente *N* und *C*, bei Menschen, welche Nahrung zu sich nehmen, aus den zugeführten organischen Nahrungsstoffen, unter Berücksichtigung der organischen Bestandtheile von Urin und Koth und unter der Voraussetzung, dass jeweils die ganze Zufuhr und nicht mehr als die Zufuhr zersetzt worden sei.

Selbstverständlich muss die Verbrennungswärme, welche die Nahrungsstoffe bei der Zersetzung im Körper liefern, bekannt sein, und es ist das Verdienst Rubners, dieselbe und alle hier in Betracht kommenden Verhältnisse genau ermittelt zu haben.

Rubner hat im Anschlusse an die eben erwähnte Arbeit die Wärmeerzeugung Erwachsener aus den besten Angaben, betreffend die Verköstigung solcher, berechnet wie folgt:

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Mann in Ruhe		Mann bei Arbeit			Greisenalter
hungernd	ernährt	Fortbewegung des eigenen Körpers	achtstündige leichte Arbeit	schwerste Arbeit	Mittel von Mann und Weib
1134	1189	1210	1400	2300	1100

Die Zahlen werden wohl durch weitere Untersuchungen etwas geändert werden, offenbar aber sind sie jetzt schon ziemlich zutreffend.

Für Kinder hat zuerst Vierordt und später Rubner derartige Verhältnisszahlen berechnet; Vierordt allerdings standen nur un-

genaue Zahlen für die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe und für Verköstigung der Kinder zu Gebote.[1])

Rubner auf Grundlage besserer Zahlen für die oben erwähnten Grössen fand, dass die Wärmeerzeugung des Säuglings auf 1 qm berechnet der desjenigen Erwachsenen gleichkommt, welcher nur seinen eigenen Körper fortbewegt, die Wärmeerzeugung des älteren Kindes der des Erwachsenen bei leichter Arbeit.

Die folgenden Berechnungen, angestellt nach den Angaben Rubners über Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe, werden noch näheren Aufschluss über die Verhältnisse im Kindesalter gewähren. Ich konnte berücksichtigen:

1. Muttermilchkinder, und zwar standen mir die 7 Fälle zu Gebote (1 Ahlfeldt, 1 Camerer, 3 Hähner, 2 Pfeiffer), welche ich im Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. XXII, S. 106 u. ff. zusammengestellt habe. Für Berechnung der Nahrungsstoffe habe ich mich an die Analysen E. Pfeiffer's in den „Beiträgen zur Physiologie der Muttermilch“ (Jahrbuch für Kinderheilkunde XX, S. 359) gehalten. Die für mein Kind zu Gebote stehende Analyse seiner eigenen Muttermilch würde keine wesentlich verschiedenen Resultate ergeben.

Bei Berechnung der Durchschnittszahlen habe ich den Fall Pfeiffer I. weggelassen, dagegen diesen Fall, vereinigt mit Ahlfeldt, besonders angegeben. Zu weiterer Bildung von besonderen Gruppen aus dem vorhandenen Material war kein Anlass.

2. Für die Verhältnisse der älteren Kinder habe ich mich ausschliesslich an meine eigenen Beobachtungen (betreffend 5 Kinder) gehalten, da nur diese systematisch, unter Berücksichtigung des Einflusses der Jahreszeiten etc. und überhaupt unter vergleichbaren Umständen gemacht sind. Meine Versuche sind, soweit abgeschlossen, in verschiedenen Jahrgängen der Zeitschrift für Biologie beschrieben.

3. Für künstlich ernährte Säuglinge standen mir zu Gebote die oft erwähnten Angaben von Forster; die Angaben von Biedert „über die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen (Nahrungs-

---

1) Vierordt sprach sich auf Grund seiner Berechnungen — der ersten überhaupt vorgenommenen, in welchen Oberfläche und Wärmeerzeugung verglichen werden — dahin aus, „dass die in den verschiedenen Altersclassen gebildeten Wärmemengen dem Hautareal dividirt durch das Körpergewicht (dem sogenannten relativen Areal) umgekehrt proportional seien“; d. h. die Wärmemengen verhalten sich nach ihm wie die Quadratwurzeln aus den Oberflächen. Dies ist nicht richtig, denn die Wärmemengen verhalten sich wie die Oberflächen.

minima)", Jahrbuch für Kinderheilkunde XVII, S. 251; endlich die Angaben von Ahlfeldt und mir über die Kuhmilchmengen, welche unsere früher mit Muttermilch ernährten oben erwähnten Säuglinge nach dem Entwöhnen verzehrten; für einen weiteren Säugling und für ältere Kinder bei Ernährung ausschliesslich mit Kuhmilch konnte ich eigene Untersuchungen (angestellt bei den oben erwähnten 5 Kindern) benutzen. Für eines der Kinder von Förster ist das Gewicht unbekannt und nur geschätzt, für alle übrigen Fälle sind die Gewichte und Wachsthumszahlen bekannt, zum Theil auch die Ausnützung der Nahrung. Letztere habe ich bei den Muttermilchkindern mit 2%, bei den Fällen von Biedert nach dessen Angabe mit 3%, bei den Kuhmilchkindern mit 8% und bei Kindern mit gemischter Kost mit 6% in Anrechnung gebracht. Den Einfluss des Wachsthums habe ich berechnet, wie von Rubner geschehen ist, obwohl ich gegen diese Art der Rechnung Bedenken trage; es kommt aber nur wenig darauf an, wie man rechnet.

Tabelle I. **Muttermilchkinder.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

	Mitte des 1. bis Mitte des 2. Lebensmonats	2.—3. Monat	3.—4. Monat	4.—5. Monat	5.—6. Monat	6.—7. Monat	Mitte des 8. Monats Kuhmilch Ahlfeldt und Camerer
Mittlere Wärmemengen . . .	1002	1152	1234	1237	1170	1201	1444
Mittlere Gewichte	3,6	4,2	4,7	5,3	5,9	7,2	7,3
Mittel von Pfeiffer I u. Ahlfeldt; 5.—6. und 6.—7. Monat Ahlfeldt allein; Wärmemengen .	—	1287	1376	1384	1191	1224	—

Die ungewöhnlich gute Einhüllung des Körpers in den 2 ersten Lebensmonaten und die geringe Beweglichkeit der Kinder in dieser Zeit machen die relative Wärmeerzeugung derselben kleiner, als sonst irgendwo beim Menschen beobachtet; vom 3. Monat an beträgt das Mittel der wohl nur zufällig schwankenden Zahlen 1210, soviel als beim Erwachsenen, der nur Körperbewegung leistet Man beobachte die grossen Werthe der Fälle Pfeiffer I. und Ahlfeldt und der entwöhnten Kinder; ich werde später darauf zurückkommen.

Tabelle II. **Aeltere Kinder bei gemischter Kost.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Mittleres Alter	2 J.	3½ J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	12½ J.	14 J.
Mittlere relative Wärmemenge	**1482**	**1488**	**1473**	**1431**	**1341**	**1375**	**1311**	**1258**
Mittelgewichte in kg . . .	**10,8**	**13,1**	**16,3**	**18,4**	**20,6**	**23,9**	**31,3**	**36,4**
Mittlere Oberfläche in qm .	**0,585**	**0,667**	**0,770**	**0,862**	**0,926**	**1,018**	**1,216**	**1,357**
Zahl und Geschlecht der Fälle . . .	W.	W.W.	W.W.W.	M.W.W.	M.W.	W. bis W. W.W.M.	M.W. W.W.	M.W.
Zahl der Beobachtungstage	**8**	**32**	**50**	**44**	**48**	**108**	**92**	**48**

Da meine Versuche noch nicht abgeschlossen sind, werden die Zahlen vom 12. Jahre ab noch Veränderungen erfahren, auch wird es vielleicht möglich werden, für die beiden Geschlechter getrennte Angaben zu machen.

Zweifellos ist aber jetzt schon, dass das jüngere Kind relativ mehr Wärme erzeugt, als das ältere, ohne Zweifel wegen seiner grossen Beweglichkeit.

Die Abnahme beginnt gleichzeitig mit dem Schulunterricht. Mit dem Erwachsenen verglichen, zeigt das jüngere Kind etwas höhere Werthe, als der Mann bei leichter Arbeit, das ältere Kind als der Mann, welcher nur Körperbewegung leistet.

Tabelle III. **Künstlich ernährte Säuglinge.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Alter des Kindes	Mitte des 1. Mon.	Mitte des 2. Mon.	Im 3. Mon.	Im 4. Mon.	Im 5. Mon.	Im 7. Mon.	Im 8. Mon.	Ende des 1. Jahres
Beobachter Biedert	**3 Fälle Mutterm. u. Rahmgemenge** **1051**	**3 Fälle Kuhmilch und Rahmgemenge** **1131**	**1 Fall Kuhmilch und Rahmgemenge** **1373**	**1 Fall Kuhmilch und Rahmgemenge** **1789**	—	**3 Fälle Kuhmilch und Rahmgemenge** **1749**	**3 Fälle Kuhmilch und Rahmgemenge** **2328**	—
Beobachter Förster	—	**1 Fall Milchbrei** **2081**	—	—	**1 Fall condens. Milch** **1561**	—	—	—
Beobachter Ahlfeldt u. Camerer	—	—	—	—	**1 Fall Kuhmilch und Zuckerw.** **2170**	—	**A. und C. je 1 Fall Kuhmilch** **1654**	**1 Fall Kuhmilch u. etw. gem. Kost** **1706**

In Tabelle III weisen, abgesehen von Biedert 1. bis 3. Monat, alle Fälle ganz enorme relative Wärmemengen auf, was kein Fehler der Berechnung ist, denn es wurde auf die schlechtere Ausnützung der Kuhmilch gebührende Rücksicht genommen.

Tabelle IV. **Ausschliessliche Ernährung mit Kuhmilch im späteren Kindesalter.**

Auf 1 qm Körperfläche werden in 24 Stunden Wärmeeinheiten erzeugt:

Alter	1 J.	4 J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	12 J.
Wärmemengen . .	1706	1682	1440	1270	1400	1130	1000

Aus Tabelle IV ist ersichtlich, dass Kinder etwa vom 7. Jahr an nicht mehr so viel Kuhmilch trinken mögen, als für ihren Kraftbedarf nothwendig ist.

Unzweifelhaft sind die Resultate der Tabelle III durch Vorgänge im Darme herbeigeführt.

Entweder gelangt ein Theil der Nahrung gar nicht in Circulation, sondern wird im Darme von Mikroben zerstört, ohne dass bei solchen Zersetzungen erhebliche Wärmemengen frei würden, was insofern möglich wäre, als es sich nicht um Oxydationsprocesse, sondern um anderweitige Spaltungen handeln würde — oder es gelangen die zugeführten Stoffe in Circulation, aber die Verdauungsarbeit erfordert ungewöhnlich viel Kraft.

Gegen die erste Annahme spricht der Umstand, dass von einer so massenhaften Ausscheidung durch Mikroben gebildeter Zersetzungsproducte, wie sie hier eintreten müsste, durchaus nichts bekannt ist. Biedert hat die Frage mit dem sogenannten Stickstoffdeficit der Säuglinge in Verbindung gebracht, welches freilich noch nicht ganz sicher bewiesen ist. Das 4jährige Kind der Tabelle IV jedenfalls schied nach directer Beobachtung mehr *N* aus, als die Zufuhr von *N* betrug, in diesem Fall also besteht sehr grosse relative Wärmemenge ohne *N*-Deficit.

Auch beachte man in Tabelle I die Angaben für Ahlfeldt und Pfeiffer I., welche wahrscheinlich machen, dass auch bei vermehrter Muttermilchzufuhr abnorm grosse Wärmemengen erzeugt werden. Aus Angaben von Voit, einen Hund betreffend, über

Ausscheidung von N und C 1. bei Hunger, 2. bei mässiger, 3. bei überreicher Fütterung mit Fleisch geht hervor, dass derselbe mit zunehmender Fütterung zunehmende relative Wärmemengen erzeugte. Die Einrede, dass die Stoffe gar nicht in Circulation gelangt seien, ist hier natürlich ausgeschlossen. Endlich kommt man durch sachgemässe Erwägung aller Verhältnisse zu dem Schlusse, dass die Verdauung in der That Kraft verbraucht und dass die Grösse dieses Kraftverbrauches abhängt von der Beschaffenheit der zu verdauenden Stoffe, z. B. verschieden ist bei verschiedenen aus demselben Fleisch bereiteten Speisen.

Wenn man rechnet, dass aus 100 g zugeführtem und in Circulation gelangtem Eiweiss und Kohlehydrat 410 Wärmeeinheiten, aus 100 g zugeführtem Fett 930 Wärmeeinheiten entstehen, so wird dadurch doch nicht der Nutzeffect ausgedrückt, welcher durch Oxydation dieser Stoffe für den Körper resultirt. Es müsste vielmehr noch die Wärmemenge abgezogen werden, welche für die Verdauung obiger Stoffe jeweils aufzuwenden ist. Der Ausnützungsversuch gibt über diesen Kraftverbrauch keinen Aufschluss, die directen bisher angestellten Versuche sind zu spärlich und zum Theil unzweckmässig angelegt, so dass diese wichtige Frage vorläufig noch ihrer Lösung harrt.

II. Ueber den Gehalt der Nahrung an den einzelnen Stoffen habe ich auf Grundlage der oben erwähnten Fälle, betreffend Muttermilchsäuglinge und ältere Kinder bei gemischter Kost, folgende Tabellen zusammengestellt:

Tabelle V. **Säuglinge bei Muttermilch.**

Alter		Ende des 1. Monats	Ende des 2 Monats	Ende des 3. Monats	Ende des 4. Monats	Ende des 5. Monats	Ende des 6. Monats	Mann bei leichter Arbeit
Absolute Menge der verzehrten organ. Substanzen . . .		56,4	70,5	82,1	88,8	89,2	103,6	671
Von 100 verzehrten organ. Subst. sind	Eiweiss	21,1	19,1	17,5	17,4	15,1	15,1	18,4
	Kohleh.	50,0	52,2	55,0	55,1	56,6	56,6	73,7
	Fett. .	28,9	28,7	27,5	27,5	28,3	28,3	7,9
Von 100 erzeugten Wärme-einh. stammen von	Eiweiss	11	11	10	11	9	10	16,7
	Kohleh.	39	39	43	46	42	42	66,9
	Fett. .	50	50	47	43	49	48	16,3

Da der Gang der Dinge aus den Tabellen V und VI (s. Tabelle VI auf Seite 125) ohne weitere Erläuterung klar hervorgeht, beschränke ich mich auf folgende Bemerkungen.

Beim Muttermilchsäugling ist die Zusammensetzung der Nahrung von Natur gegeben, beim älteren Kind lässt sich streiten, ob nicht eine anders zusammengesetzte Nahrung zweckmässiger gewesen wäre. Ich habe zwar an den Versuchstagen den Wünschen meiner Kinder bezüglich der Verköstigung möglichst Rechnung getragen, allein die Gewohnheiten und der Geschmack derselben hängt doch wesentlich von der Kostordnung ab, welche Jahr aus Jahr ein in meinem Hause eingehalten wird, sie werden also in andern Familien und andern Gegenden anders sein, und so haben andere Kinder bei kürzer dauernden Versuchen mehr Fett und Eiweiss und weniger Kohlehydrate verzehrt, ohne dass ich darin einen Nachtheil finden könnte, vorausgesetzt, dass die Kohlehydrate in zweckmässiger Form gereicht werden.

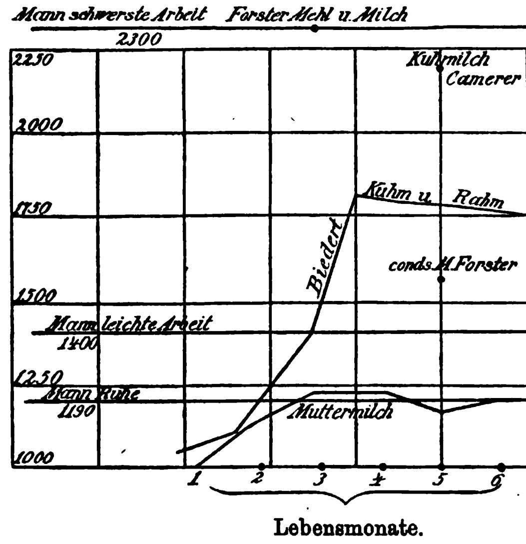
Tabelle VI. **Aelteres Kind bei gemischter Kost.**

Alter		2 J.	$3^1/_2$ J.	6 J.	7 J.	8 J.	10 J.	$12^1/_2$ J.	14 J.	Mann bei leichter Arbeit
Absolute Menge der verzehrten organ. Substanzen . . .		186,0	211,0	257,3	295,3	280,5	321,5	375,7	399,0	671
Von 100 verzehrten organ. Subst. sind	Eiweiss	25,3	21,6	20,7	22,4	19,4	18,3	19,7	20,3	18,4
	Kohleh.	51,6	60,7	68,3	66,4	68,8	70,6	72,0	70,7	73,7
	Fett . .	23,1	17,7	11,0	11,2	11,8	11,1	8,3	9,0	7,9
von 100 erzeugten Wärmeeinh. stammen von	Eiweiss	21	18	18	21	17	16	18	18	16,7
	Kohleh.	42	49	60	56	60	62	65	64	66,9
	Fett . .	37	33	22	23	23	22	17	18	16,3

Der Umstand, dass jüngere Kinder (wohl überall) erhebliche Fettmengen verzehren, hängt mit ihrem grossen Verbrauch von Kuhmilch zusammen. Reichliche Zufuhr von Kuhmilch, überhaupt flüssiger Nahrung, ist aber beim Kind deshalb schon nothwendig, weil ihr Kauvermögen klein ist, so dass sie z. B. grosse Mengen Brots, der Hauptquelle von Kohlehydraten im spätern Leben, nicht bewältigen können.

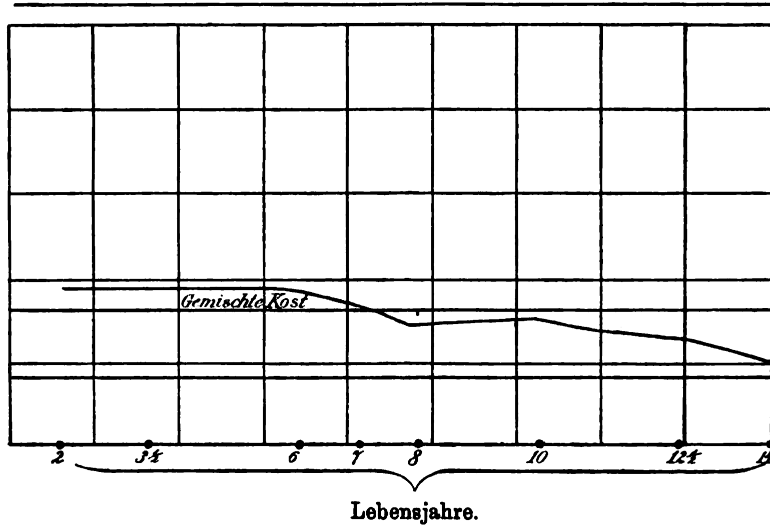
I. Graphische Darstellung der Wärmeproduction.

Säuglinge, 24 stündige Wärmemengen auf 1 qm.



Lebensmonate.

Aelteres Kind, 24 stündige Wärmemengen auf 1 qm.



Lebensjahre.

II. Graphische Darstellung der Wärmeerzeuger.

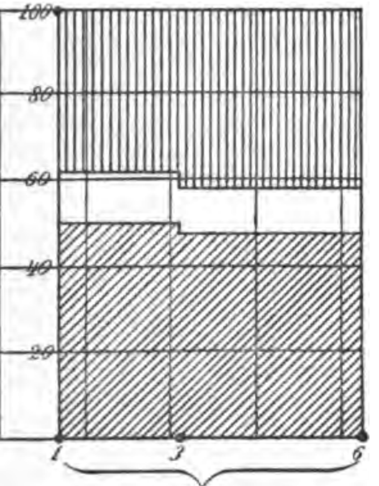
Säugling, Muttermilch.

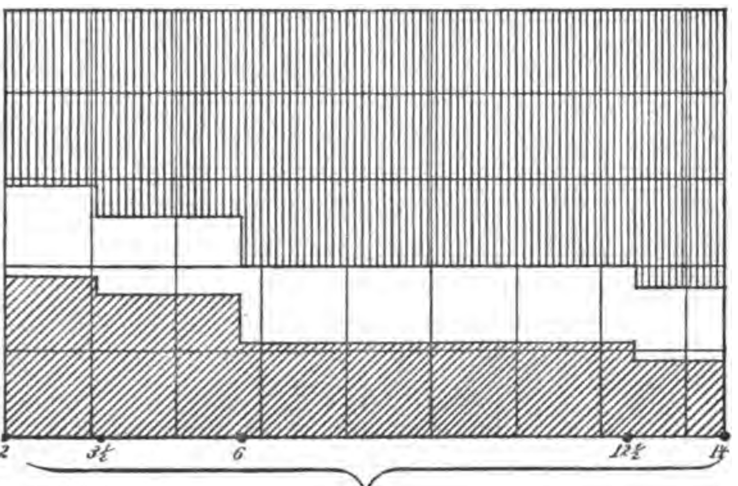
Von 100 erzeugten Wärmeeinheiten stammen von

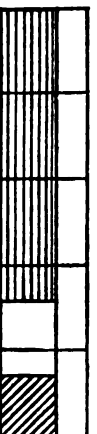


Aelteres Kind, gemischte Kost.

Mann, Arbeiter.







In dem zur Zeit lebhaft entbrannten Streit über die Grösse der nothwendigen Eiweisszufuhr beim Erwachsenen stehe ich auf dem Standpunkte Voits. Wenn auch so geringe Eiweissmengen, wie sie von Manchem für genügend gehalten werden, hinreichen würden, den (übrigens unbekannten) täglichen Abgang an organisirtem Eiweiss zu decken, so ist das Verdauungsorgan des Menschen offenbar für eine sehr eiweissarme Kost nicht eingerichtet. Vorübergehend, für ein paar Wochen oder Monate, mag eine solche wohl hinreichen, den Körper leistungsfähig zu erhalten, auf die Dauer schwerlich.

Beim heranwachsenden Kinde jedenfalls würde wohl Niemand eine Beschränkung der Eiweisszufuhr unter das von mir beobachtete Maass für empfehlenswerth halten.

Den Nahrungsbedarf einzelner Kinder und die Zusammensetzung ihrer Nahrung kann man auf Grund obiger Tabellen nach ihrem Gewicht schätzen, sofern das Kind für sein Alter nicht ganz ungewöhnlich leicht oder schwer ist; eine genaue Berechnung hat von der Grösse des Hautareals auszugehen und die relative, dem betreffenden Alter zukommende Wärmemenge ist zu berücksichtigen, ebenso die Ausnutzung der Nahrung und das tägliche Wachsthum. Letzteres kommt übrigens beim älteren Kind nur sehr wenig in Betracht.

Discussion.

Herr Escherich-München weist gleichfalls die Annahme Biederts von der Eiweisszersetzung zurück und glaubt, dass die Ausnutzung um so schlechter wird, je grösser die Menge der Nahrung ist. Daraus könnte sich auch zum Theil das Deficit erklären.

Herr Camerer: Die Ausnutzung der Kuhmilch hat in einigen der angeführten Fälle, wie durch directen Versuch nachgewiesen, nicht mehr als 8% betragen; in den anderen Fällen ist dies nicht wahrscheinlich, da die Kinder nicht an Verdauungsstörung litten, also kein Grund vorliegt, von den erhaltenen Mittelwerthen abzuweichen.

Herr Heubner-Leipzig: In Bezug auf die Ausnutzungsversuche beim Kind möchte ich bemerken, dass diese mir doch noch mit zu grossen Versuchsfehlern behaftet zu sein scheinen, um aus ihnen stringente Schlüsse zu ziehen. Das sogenannte Stickstoffdeficit beim Kinde beruht nach meiner Anschauung lediglich auf solchen zur Zeit noch unvermeidbaren Fehlern; es existirt in Wirklichkeit nicht.

Herr Camerer: Das sogenannte N-Deficit beruht wohl auf Beobachtungsfehlern; der Säuglingsurin kann schwer gesammelt werden und die N-Menge der Muttermilch wurde früher zu gross angenommen.

Demonstration eines verbesserten Milchsterilisationsapparates und Bemerkungen zur Reform der künstlichen Säuglingsernährung.

Herr Escherich-München.

Es bedarf unter Fachgenossen wohl keiner besonderen Begründung, wenn ich sage, dass die Methode der künstlichen Ernährung, so wie sie zur Zeit meist geübt und in den Lehrbüchern empfohlen wird, einer Reform bedürftig ist. Die Methode Biedert's, um die es sich handelt, fusst auf den Vorstellungen, welche er Ende der sechziger Jahre durch seine vergleichenden Untersuchungen der Frauen- und Kuhmilch gewonnen. Dieselben lehrten ihn, dass der wesentliche Unterschied derselben in dem höheren Gehalt und der schwereren Verdaulichkeit des Kuhcaseïns gelegen und in der die Darmwände reizenden Beschaffenheit dieses Stoffes die Ursache für die zahlreichen Verdauungsstörungen und Erkrankungen der künstlich genährten Kinder zu suchen sei. Seine darauf gegründete Methode bezweckt daher, die Menge des Kuhcaseïns auf ein unschädliches Minimum noch unter die vom Brustkind verzehrte Eiweissmenge herabzudrücken und erreicht dieses Ziel auf dem denkbar einfachsten Wege durch Verdünnung der Kuhmilch mit drei Volumina Wasser, wodurch eine einpercentige Caseïnlösung entsteht. Eine Aenderung der chemischen Eigenschaften, eine Besserung der Verdaulichkeit wird, wie Biedert selbst zugiebt, dadurch nicht herbeigeführt. Allein in der Biedert'schen Mischung ist nur der vierte Theil des Käsestoffes enthalten, der in dem gleichen Volumen Vollmilch vorhanden wäre, und wenn damit das Kind seinen Magen auch bis zur Grenze der Aufnahmsfähigkeit anfüllt, so wird es immer noch eine relativ kleine Menge davon erhalten, jedenfalls eine sehr viel kleinere, als wenn die Milch zur Hälfte oder gar nicht verdünnt wäre.

Meine Herren! Wir werden dem dieser Lehre zu Grunde liegenden Gedanken seine Berechtigung nicht versagen können; allein wir dürfen darüber nicht vergessen, dass die Vorschrift, indem sie den einzigen Punkt, die Beschränkung des Caseïns, ins Auge fasst und erstrebt, sich von dem natürlichen Vorbilde jeder Säuglingsernährung, dem Verhalten des Brustkindes, mehr und mehr entfernt hat, dass sie auf die so wichtigen Veränderungen, welche die Kuhmilch bei

der Aufbewahrung erleidet, auf die genügende Zufuhr und das Verhalten der Nährstoffe untereinander, auf die Wirkung der mit der Nahrung eingeführten Wassermengen, durch welche sie den erstrebten Zweck erreicht, zu wenig oder gar nicht Rücksicht nimmt.

Biedert selbst war ein viel zu scharfer Beobachter, als dass ihm diese Missstände hätten entgehen können. Er bemühte sich, den Ausfall an Eiweiss durch vermehrte Fettzufuhr zu decken, er hat zuerst auf die Polyphagie der künstlich genährten Säuglinge und auf die Nothwendigkeit der Nahrungs- und Volumbeschränkung (200 cm^3 Flüssigkeit auf 1 kg Kind) hingewiesen. Er hat schliesslich auch die Bedeutung der Bacterien und der Zersetzungsvorgänge in der Milch und im Darmcanale, wenn auch in beschränkterem Maasse als andere Forscher anerkannt. Wenn es ihm trotzdem, wie er selbst klagt, nicht gelang, diesen letzteren Grundsätzen Geltung zu verschaffen und von alledem in der Praxis des Publikums wie auch der weitaus grössten Zahl der Aerzte nichts Anderes übrig blieb, als die ebenso bequeme wie nichtssagende Formel der Mischung der Kuhmilch mit drei Volumen Wasser, so liegt dies in erster Linie daran, dass er sich nicht entschliesen konnte, mit dem System der percentigen Verdünnung selbst, aus dem diese Missstände hervorgegangen waren, zu brechen und dass die späteren Einschränkungen, welche dieselben verhindern sollten, erst in zweiter Linie und in rein akademischer Form beschrieben wurden, so dass ihre Durchführung kaum von den Aerzten, geschweige denn von den zur Pflege des gesunden Säuglings doch zunächst bestimmten Müttern erwartet werden konnte.

Die neuere Forschung hat Gesichtspunkte aufgestellt, welche zur Zeit, als Biedert seine Methode ausarbeitete, noch nicht in gleicher Weise gewürdigt waren. Sie hat gezeigt, dass die Veränderungen, welche die Milch unter dem Einflusse von Bacterien erleidet, von grösserer Bedeutung sind, als die chemisch-physikalischen Unterschiede und dass die Beschaffenheit des kindlichen Magens eine genaue Regulirung in der Grösse und Zahl der Mahlzeiten nothwendig macht; ich glaube, Gründe angeführt zu haben, welche die Zufuhr so grosser Wassermengen in der Nahrung als schädlich oder zum mindesten nicht gleichgültig für Verdauung und Stoffwechsel erscheinen lassen. Diese Uebelstände, die sich gerade unter dem Einflusse der Biedert'schen Methode entwickelt haben, dürften genügende Beweise sein, dass in der Ernährungslehre die starre und einseitige Durchführung eines an sich richtigen Principes

auf Irrwege führt, dass wir mit einem Worte wieder zum natürlichen Vorbilde, zu dem Beispiele der Brusternährung, zurückkehren müssen, welche dem Säuglinge eine keimfreie Milch in beschränkter, mit dem Nahrungsbedürfnisse allmälig aufsteigender Menge und in Einzelportionen darbietet, deren Volumen, der Grösse des kindlichen Magens entsprechend, stetig zunimmt. Die Biedert'sche Methode hat die formale Uebereinstimmung der künstlichen mit der natürlichen Ernährung, wie ich die Sorge für die keimfreie Aufbewahrung, für Volumbestimmung und die Zahl der Mahlzeiten nennen möchte, vernachlässigt, ja in zu weit gehender Rücksichtnahme auf die Verschiedenheit der Eiweissstoffe geradezu verletzt. Die Wichtigkeit dieser Punkte dürfte aber nach dem Gesagten keinem Zweifel unterliegen, umsoweniger, als wir gerade hier in der Lage sind, die Unterschiede in wirksamer Weise auszugleichen, während alle Bemühungen, das Kuhcaseïn in eine leichter verdauliche Modification überzuführen, abgesehen von der Peptonisirung, zu einem negativen Resultate geführt haben.

Allerdings verdanken wir die Technik und die nothwendigen physiologischen Vorkenntnisse zur Ausarbeitung und Durchführung einer solchen Methode zum Theile erst der jüngsten Vergangenheit. Durch das Soxhlet'sche Princip der Sterilisirung der Milch in Einzelportionen[1]) sind wir jetzt in der Lage, den Zustand der Keimfreiheit, der früher nur vorübergehend durch lange dauerndes Kochen erzielt werden konnte, zu einem dauernden zu gestalten und somit, wenn die Erhitzung der Milch frühzeitig genug nach dem Melken erfolgt, nicht nur die Bacterien, sondern auch die Ansammlung von Stoffwechselproducten in der Milch in der vollkommensten Weise zu vermeiden.

Die vom normalen Säugling verzehrten Nahrungsmengen und Volumina sind durch die Analysen von Emil Pfeiffer[2]) festgestellt und in einer übersichtlichen Tabelle zusammengestellt worden. Die Uebertragung derselben auf die künstliche Ernährung bietet keine Schwierigkeiten. Der in der Pfeiffer'schen Tabelle pro Tag enthaltene Nährwerth an Eiweiss wird in Kuhmilch umgerechnet, die Menge der so erhaltenen Kuhmilch auf das Volumen der vom Kinde getrunkenen Muttermilch aufgefüllt, der Mindergehalt dieser

1) Ueber Kindermilch und Säuglingsernährung. Münchener med. Wochenschr. 1876, Nr. 15 und 16.

2) Beiträge zur Physiologie der Muttermilch. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XX. 1883.

Mischung an Fett und Zucker durch Zusatz von Kohlehydraten ersetzt, eventuell auch durch Fett und das Gesammtvolumen durch die Zahl der pro Tag vorgesehenen Mahlzeiten dividirt. Man erhält alsdann die Grösse der Einzelmahlzeit, die sowohl in Volumen als in Zusammensetzung mit derjenigen, welche das gleichalterige Brustkind erhält, soweit dies überhaupt erreichbar ist, übereinstimmt.

Es sei mir gestattet, ein Beispiel dieser Art der Berechnung anzuführen. Ein acht Wochen altes Kind trinkt an der Brust eine Eiweissmenge, wie sie ungefähr in 450 cm^3 Kuhmilch enthalten ist. Das Volumen der vom Brustkind aufgenommenen Nahrung beträgt aber 864, rund 900 cm^3 Muttermilch, die es in sieben Mahlzeiten zu sich nimmt. Zur Ernährung des gleichalterigen künstlich ernährten Kindes werden deshalb die 450 cm^3 Kuhmilch mit Wasser oder Zuckerlösung auf 900 cm^3 aufgefüllt und, in sieben Portionen à 128 cm^3 getheilt, dem Kinde verabreicht. Ich habe diese Methode im Gegensatz zur percentischen von Biedert als die volumetrische bezeichnet.

Die Resultate dieser Berechnung, in etwas grössere Perioden zusammengefasst und abgerundet, liegen in der folgenden Tabelle vor:

A. Muttermilch nach Pfeiffer.

Alter Monate.	Wochen.	Gesammtmenge.	Zahl und Grösse der Mahlzeiten.	Gehalt an Eiweiss.	Fett.	Zucker.
1	1/2	104	= 8 × 13	4,40	2,81	4,69
	1	254	= 7 × 36	8,74	6,86	11,44
	2	334	= 7 × 48	7,64	12,13	15,05
	3	449	= 7 × 68	10,27	12,13	20,28
	4	550	= 7 × 71	12,58	17,86	24,78
2	5 u. 6	749	= 7 × 107	13,82	22,52	41,47
	7 u. 8	864	= 7 × 123	15,83	26,49	45,03
3	9 u. 10	926	= 7 × 132	17,68	20,43	55,28
	11 u. 12	896	= 7 × 128	17,10	20,25	53,50
4	13 u. 14	969	= 7 × 138	19,53	39,02	59,12
	15 u. 16	974	= 7 × 139	19,62	39,23	59,39
5	17 u. 18	996	= 7 × 142	17,38	52,36	—
	19 u. 20	996	= 7 × 142	17,42	52,28	—
6	21 — 24	1023	= 6 × 167	15,82	26,88	60,00
7	25 — 28	1051	= 6 × 174	11,99	34,77	60,40
8	29 — 32	741	= 6 × 123	12,15	28,69	42,80
9	33 — 36	482	= 6 × 88	7,26	11,62	28,94

B. Kuhmilch.

Alter Mon.	Alter Wochen.	Kuhmilch.	Wasser.	Gesammtmenge.	Zahl u. Grösse der Mahlzeit.	Gehalt an Eiweiss.	Gehalt an Fett.	Gehalt an Zucker.
1	1/2	150	+ 250	= 400	= 8 × 50	5,25	5,75	6,75
	1	200	+ 200	= 400	= 8 × 50	7,00	7,30	9,00
	2	250	+ 250	= 500	= 8 × 62	8,75	9,125	11,25
	3	300	+ 300	= 600	= 8 × 75	10,50	10,95	13,50
	4	350	+ 350	= 700	= 8 × 88	12,25	12,67	15,75
2	5 u. 6	400	+ 400	= 800	= 7 × 115	14,00	14,60	18,00
	7 u. 8	450	+ 450	= 900	= 7 × 128	17,75	16,32	19,75
3	9 u. 10	500	+ 400	= 900	= 7 × 128	17,50	18,15	22,50
	11 u. 12	550	+ 450	= 1000	= 7 × 143	19,25	18,97	24,75
4	13 u. 14	600	+ 400	= 1000	= 7 × 143	21,00	21,90	27,00
	15 u. 16	650	+ 350	= 1000	= 7 × 143	22,75	23,62	29,25
5	17 u. 18	700	+ 300	= 1000	= 7 × 143	24,50	25,55	31,50
	19 u. 20	750	+ 250	= 1000	= 6 × 166	26,25	27,27	33,75
6	21 — 24	800	+ 200	= 1000	= 6 × 166	28,00	29,20	36,00
7	25 — 28	900	+ 100	= 1000	= 6 × 166	31,50	32,85	40,50
8	29 — 32	1000	—	1000	= 6 × 166	35,00	36,50	45,00
9	33 — 36	1200	—	1200	= 6 × 200	42,00	43,80	54,00

Ein beträchtlicherer Ausfall in Bezug auf die Nährstoffwerthe findet sich eigentlich nur in der Zuckerreihe und kann am zweckmässigsten durch Zusatz von Malzextract, ein Kaffeelöffel auf 100 cm^3 Milch, ausgeglichen werden. Die Löfflund'sche Rahmconserve, ein Gemenge von frischem Rahm und Malzextract, deckt gleichzeitig auch das geringe Deficit an Fett. In Bezug noch weiterer Details muss ich auf meine ausführlichere Mittheilung[1]) verweisen. Das, worauf es mir hier ankommt, ist, zu zeigen, dass es möglich ist, eine den physiologischen Verhältnissen durchaus angepasste, und zugleich einen Ueberschuss an Caseïn verhindernde Ernährungsvorschrift zu geben unter Vermeidung der mit dem Biedert'schen System verbundenen Missstände. Der dazu nöthige Apparat, eine in Cubikcentimeter graduirte Saugflasche, in welche die vorschriftsmässig gemischte Milch bis zu der für das Lebensalter passenden Marke eingegossen wird, ist so einfach und billig, dass jede Mutter, der das Wohl ihres Kindes am Herzen gelegen ist, sich in den Besitz desselben setzen kann. Ungleich günstiger freilich liegen die Ver-

1) Ueber künstliche Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsmengenberechnung. Münchener med. Wochenschrift 1889, Nr. 13 und 14.

hältnisse da, wo die Anschaffung des Soxhlet'schen oder eines ähnlichen Apparates möglich ist. Die dabei geforderte vorgängige Mischung im Messcylinder, die Vertheilung in die den Mahlzeiten entsprechende Zahl von Flaschen führt gleichsam von selbst zur Nothwendigkeit und Befolgung von Maass- und Mengenbestimmungen. Ein mit graduirten Saugflaschen ausgerüsteter Apparat nach Soxhlet'schem Princip, wie ich denselben mit einigen kleinen Modificationen bei H. Münzinger, Maffeistrasse-München, habe herstellen lassen, scheint mir diesen Anforderungen in vollkommenster Weise zu entsprechen.

Freilich ist der Preis noch immer zu hoch und die Vorschrift complicirter als bei der Biedert'schen Methode. Allein man darf der Einfachheit einer Vorschrift zuliebe nicht das Wesen der Sache preisgeben und muss dasjenige, was in erster Linie noththut, auch in erster Linie betonen. Solche Schwierigkeiten lassen sich überwinden, wenn erst einmal die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit der Keimfreiheit und der Volumbestimmungen Gemeingut der Aerzte geworden ist. Stehen wir doch heute erst am Anfang dieser Erkenntniss, so dass wir uns über die Mittel und Wege, auf denen dieses Ziel erreicht werden kann, noch keine klare Vorstellung machen können. Als Beispiel sei mir gestattet, auf die Stadt Leipzig hinzuweisen, woselbst auf Anregung seitens Professor Heubner's die städtischen Behörden mit dem Plane umgehen, durch Herstellung sterilisirter Milch zu billigen Preisen den Vortheil der Ernährung mit keimfreier Milch auch den minder bemittelten Bevölkerungskreisen zugänglich zu machen. Indess auf Eines könnte und sollte man auch heute schon mit aller Energie hinwirken: dass die nicht oder in undefinirbare Striche getheilten Saugflaschen verlassen und nur mehr solche mit Eintheilung in Cubikcentimeter, oder gleichzeitig noch in Nahrungsvolumina, wie ich Ihnen hier ein Muster vorlege, benützt werden. Die allgemeine Einführung derselben, die ohne Opfer und Kosten durchgeführt werden kann, halte ich für den ersten und nothwendigsten Schritt zur Besserung. Erst dadurch wird in dem Publikum der Sinn für Maassbestimmungen geweckt und es dem Arzte möglich werden, auch die so bedeutsamen Nahrungsvolumina in seinen Verordnungen beim gesunden und kranken Säugling zu berücksichtigen.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien hält die Vorschrift von Escherich für viel zu complicirt, als dass sie sich einer allgemeinen Einbürgerung erfreuen könnte. Mit 20 verschiedenen Verdünnungen resp. verschiedenen Volumsmengen im Laufe der Säuglingsernährung während 12 Monaten im Sterilisirungsapparate zu arbeiten, dürfte nur schwer von den Angehörigen der Kinder in erspriesslicher Weise durchgeführt werden. Bei der Milchsterilisirung in der Familie ist ein Moment in erster Linie zu berücksichtigen: Je einfacher die Sache ist, desto besser ist sie. Redner kommt in Wien mit 4 Verdünnungen und 2 Volumsgrössen pro Einzelportion, resp. mit der Combination dieser durch Concentrationen und Volumsunterschiede wechselnden Nahrungsgemischen vollkommen aus und besitzt die feste Anschauung, dass annäherungsweise durch diese Methode, welche in Wien eine ziemliche Verbreitung gefunden hat, eine Regelung der Ernährung der Kuhmilchkinder erzielt wird und dass Spaltpilzinfection und habituelle Ueberfütterung hierdurch verhindert werden.

Ob es zulässig ist, die Milchflaschen nach der Sterilisirung mit dem perforirten Gummisauger einfach frei stehen zu lassen, möchte Redner bezweifeln. Die Oeffnung ist allerdings minimal, aber genügend zur Spaltpilzinfection der Milch. Redner hat unter solchen Umständen Säuerung der Milch in 36 Stunden eintreten sehen. Gegen das von Escherich vorgetragene Princip ist nicht das Mindeste einzuwenden. Es basirt auf gründlicher physiologischer Voruntersuchung der Verdauungscapacität des Kindesmagens und es wäre nur erfreulich, wenn die Praxis die theoretischen Darlegungen des Vortragenden bestätigen würde. Wer es aber erfahren hat, wie einfache Berechnungen an dem Unverstande der Familienangehörigen scheitern, der wird etwas skeptisch werden, wenn es sich um eine Angelegenheit handelt, die mehr als das gewöhnliche Maass von Auffassungsfähigkeit bei dem Laien erfordert und die beständige Rücksichtnahme auf tabellarische Aufzeichnungen beansprucht. Nach Redners Ansicht erfordert schliesslich die Handhabung des E.'schen Apparates noch einen grösseren Zeitaufwand als die des ursprünglichen Soxhlet'schen.

Herr Camerer spricht gegen Anwendung von Mittelzahlen auf den einzelnen Fall, sowie gegen Berechnung der nothwendigen Verdünnung aus dem Eiweiss.

Herr Heubner-Leipzig: Ich halte den Weg, den Herr Escherich mit seiner volumetrischen Methode einzuschlagen versucht, für eine sehr wichtige Bereicherung unserer Bestrebungen in dieser Beziehung. Freilich glaube ich nicht, dass es sich je wird erzielen lassen, die Methode ganz in der Form, wie sie Herr E. vorschlägt, der grossen Masse zugänglich zu machen. Wir haben in Leipzig nach den verschiedensten Ueberlegungen den Entschluss gefasst, im nächsten Jahre 7 verschiedene Sorten Milch, nach dem Escherich'schen Principe dargestellt, von den Apotheken bereiten und verkaufen zu lassen.

Herr O. Wyss-Zürich weist darauf hin, dass für eine gewisse, wenn auch beschränkte Zahl von Kindern die Sterilisirung der Milch durchführbar und nützlich sei, dass man auch in der Armenpraxis durch unentgeltliches Verabreichen von Sterilisirungsapparaten die Ernährung mit sterilisirter Milch werde einführen können, dass endlich ausser durch Apotheken sterilisirte Milch auch durch Molkereien und an Milchversorgungsanstalten werde präparirt und verabreicht werden können, sobald ein sicheres Sterilisirungsverfahren der Milch im Grossen erfunden sein werde.

Herr Escherich-München: Die Einwände Hochsingers sind nicht stichhaltig. Die Handhabung des Apparates ist einfacher und weniger zeitraubend als die des gewöhnlichen Soxhlet. Die Einwanderung eines Spaltpilzes durch die Oeffnung des Saugers ist, selbst wenn sie möglich, nicht zu fürchten. Wir bekämpfen nicht den Pilz, sondern die Gährung. Die von H. durchgeführten Einrichtungen entsprechen nicht den physiologischen Anforderungen, sondern stehen auf dem Boden der Biedert'schen Verdünnungstheorie.

Regeln müssen aufgestellt werden, wenn nicht viel Schlimmeres geschehen soll. Eine Individualisirung kann nach Massgabe des Körpergewichtes, das in der Tabelle berücksichtigt ist, vorgenommen werden. Nach dem Eiweiss muss berechnet werden, da wir die anderen Stoffe leicht zusetzen können, was beim Eiweiss nicht der Fall ist.

Zur Biologie der obligaten Milchkothbacterien des Säuglings.

Herr Oppenheimer-München.

(Auszug.)

Die von Baginsky in der Zeitschrift für physiologische Chemie Bd. XII Heft 5 und Bd. XIII Heft 4 publicirten Resultate über die Biologie der Milchkothbacterien gaben die Veranlassung, dasselbe Thema aufzugreifen und die von den Bacterien gebildeten Producte quantitativ zu bestimmen. Im Grossen und Ganzen die Baginsky-schen Resultate bestätigend, wurden an von Bact. lactis gebildeten Säuren gefunden:

Essigsäure . . . . 85 %,
Milchsäure . . . . 15 %,

an vom Bact. coli commune

Essigsäure und Ameisensäure . 70 %,
Milchsäure . . . . 30 %.

Aceton, das Baginsky gefunden hat, kann ich aus meinen Analysen als solches nicht bezeichnen, sondern muss den Körper, der zuerst ins Destillat übergeht und mit Jodjodkali und Natron-

lauge Jodoform giebt, nur als jodoformbildende Substanz bezeichnen, da die anderen für Aceton giltigen Reactionen die Reynold'sche sowohl, als auch die Legal'sche, andererseits aber auch die für Alkohol, das ja auch mit Jodjodkali und Natronlauge Jodoform giebt, mit Benzoylchlorid nicht erhalten wurden. Soweit also im Einklang mit Baginsky, lässt sich nur die Thatsache nicht erklären, wieso die obligaten Milchkothbacterien Essigsäure vorwiegend bilden, während doch nach Wegscheider's Annahme, die auch Baginsky noch in der neuesten Auflage seines Lehrbuches adoptirt hat, die saure Reaction des Säuglingsstuhles herrührt von Milchsäure. Vielleicht lässt sich diese Thatsache aus 2 Analysen erklären, bei denen vorwiegend Milchsäure gefunden worden ist, nämlich bei der anaeroben Probe d. h. bei Cultur unter möglichst vollständigem Luftabschlusse. Hier stehen obigen Resultate im vollen Gegensatze zu den Baginsky'schen, der gleiche Verhältnisse bei aeroben sowohl, als anaeroben Versuchen gefunden hat, während bei meiner unter Sauerstoff-Abschluss mit Bact. lactis inficierten Nähr-Lösung bei weitem weniger Essigsäure gefunden wurde, als bei Sauerstoff-Zutritt. Da 2 Analysen einen entgiltigen Schluss nicht zulassen, so möchte ich, mit der Bearbeitung weiterer Versuche momentan noch beschäftigt, nur die Annahme aussprechen, wonach Bact. lactis bei *O.*-Abschluss (also bei Verhältnissen, wie sie im Darm gegeben sind) Milchsäure bildet, die in Essigsäure bei *O.*-Zutritt zersetzt wird, eine Annahme, die chemisch dadurch unterstützt wird, dass Milchsäure mit einem Chromsäuregemisch zur Essigsäure sich zersetzt.

Ueber die Behandlung des Stimmritzenkrampfs.

Herr Flesch-Frankfurt a. M.

(Auszug.)

Dr. Flesch bespricht die Behandlung des Stimmritzenkrampfes, die er schon vor 40 Jahren in Roser's und Wunderlich's Archiv gelegentlich des Referates von James Reid's Werk behandelt hat, auf die er vor mehr als 20 Jahren in der Naturforscherversammlung zu Innsbruck zurückgekommen ist, die er weiterhin in der ausführlichen Arbeit in Gerhardt's Handbuch erörtert und nochmals im vorigen Jahre in der Berliner klinischen Wochenschrift gegenüber Prof. Jürgensen ausführlich besprochen hat. Im Interesse der Sache glaubt er vor Allem zwei Punkte urgiren zu müssen.

Erstens ist der Spasmus gl. lange nicht so bekannt, wie er es seiner Wichtigkeit halber verdient. Dr. Flesch weist nach, wie selbst viele erfahrene Aerzte, die viele Fälle von Eclampsie behandelt haben, den Spasmus selbst erst durch ihn kennen lernten. Dennoch ist zumal für den jüngeren Arzt die richtige Erkenntniss des Uebels, das wesentlich mehr als irgend ein anderes eine Krankheit des Proletariats ist, von grosser Wichtigkeit. Zweitens bespricht er die pathologische Anatomie des Uebels. Allerdings kommt dasselbe in der unendlichen Mehrheit der Fälle bei rachitischen Kindern vor und dadurch hat Elsässer in seiner schönen Abhandlung über Craniotabes, einer wesentlich rachitischen Affection der Knochen, den Spasmus mit dieser identificirt. Nun giebt es aber viele rachitische Kinder ohne Spasmus, und umgekehrt ist in einer allerdings viel kleineren Anzahl der Spasmus tödtlich, ohne dass man an der Leiche eine Spur von Rachitis findet. Dr. Flesch macht auf zwei, manchmal drei kleine Drüschen am Nervus recurens sinister aufmerksam, die Hugh Ley 1836 schon erwähnt und die er selbst wiederholt constatirt hat.

Die Behandlung betreffend, so beschränkt er sich im Anfalle auf Anordnung der grössten Ruhe und auf ein ausleerendes Klystir, gleichgiltig ob Oeffnung vorhanden war oder nicht. Vor Chloral und Chloroform warnt er aufs Entschiedenste. Ist der Anfall vorbei, so ist strengste Regulirung der Diät, vor Allem ängstlichste Vermeidung alles Festen und Breiigen die Hauptsache. Nicht zu dicken, aber kräftigen Fleischbrühschleim, pure, im Anfang verdünnte Milch, noch besser leichter Milchkaffee (weil dieser die zu starke Gerinnung der Milch im Magen besser verhindert) — dies sind die einzigen Dinge, die dem Kinde in den ersten Wochen nach dem Anfall gereicht werden dürfen. Die Suppe gebe man mit dem Löffel, die Milch oder den Milchkaffee womöglich aus dem Schiffchen oder der Tasse, wenn sich das Kind auch anfänglich dabei mehr verunreinigt. Erst wenn 14 Tage keine Anfälle mehr da waren, gehe man zu fein gehacktem Fleisch über, viel später zu Brödchen und Zwieback, dieses aber nur trocken, nicht eingeweicht. Hat das Kind einmal 2—3 Tage nur flüssige Nahrung bekommen, so dass man sicher gegen den plötzlichen Tod ist, so werde es in eine passende Lebensweise eingewöhnt. Ausser beim Reinigen und Nahrunggeben lasse man das Kind stets liegen, wohl hört man dann noch oft den eigenthümlichen krähenden Ton, aber es kommt nicht zum Anfalle. Dr. Flesch warnt davor, die Kinder ins Freie

zu schicken, da sie alsdann nur zu leicht Anfälle von Pseudo-Croup bekommen. Von Arzeneien gebraucht er keine, nur alle zwei Tage ein ausleerendes Klystir, oder einen Löffel Weinrhabarber. Alle Arzeneien hält er für ganz überflüssig, wohl aber sieht er bei der einfachen Behandlung sehr oft alle Spuren von Rachitis vollkommen schwinden. Das Kind gewöhnt sich leicht an die Ruhe im Bett, wird dabei munter und zeigt auch damit, dass die Anschauungen von Nervosität etc. vollkommen irrig sind, dass die Krankheit nur eine Folge von schlechter Ernährung und Ueberlastung des Magens und Darmes ist.

Discussion.

Herr Hochsinger betont, dass es viel wichtiger ist, bei jedem mit Laryngismus behafteten Kinde den Schädel genau auf Rachitis zu untersuchen, als nach Drüsen zu forschen, deren Zusammenhang mit Laryngospasmus mehr als hypothetisch zu sein scheint. Lymphdrüsen in der Recurrensgegend sind bei älteren und jüngeren Kindern sehr häufig; doch ist dem Redner eine Coïncidenz des Stimmritzenkrampfes mit bezeichneter Affection niemals aufgefallen. Die Behandlung des Laryngismus rhachitic. mit Phosphor führt auch ohne Lavements und ohne die von Flesch angeführten eigenthümlichen Ernährungsmassnahmen mit Sicherheit zum Ziele.

Fünfte Sitzung: Sonnabend, 21. September, Nachmittags.

Vorsitzender: Herr **Ganghofner**-Prag.

Ueber Milchschlamm und darin sich findende pathogene Mikroorganismen.

Herr Oscar **Wyss**-Zürich.

Ueber die Bacterien der Milch ist bereits sehr viel gearbeitet worden und es möchte überflüssig erscheinen, über diesen Gegenstand noch weitere Erfahrungen zu sammeln. Aber wenn wir die hohe Bedeutung der Milch für das Wohlbefinden der Säuglinge berücksichtigen, die zahlreichen noch offenen Fragen, die bestehen, in Betracht ziehen, wenn wir versuchen, die im Verdauungsapparate vor sich gehenden Spaltungs- und Zersetzungsprocesse und pathologischen Vorgänge in Bezug auf ihre Aetiologie mit den in der Milch vorkommenden Mikroorganismen in Connex zu bringen, so stehen wir trotz der zahlreichen und schönen Untersuchungen, namentlich Dr. Escherichs in München, auf diesem Gebiete doch noch vor unzähligen ungelösten Fragen.

Vor etwas über einem Jahre beschäftigte uns die Frage, wie oft wohl bei uns in Zürich im Handel tuberculöse Milch, d. h. Tuberkelbacillen in gefährlicher Menge enthaltende Milch vorkomme. Bekanntlich hat Dr. Martin in Paris auf 13 Milchproben des Handels eine tuberculöse gefunden. Da jedoch die Milch, wie sie im Handel vorkommt, meist wohl nur sehr wenige Tuberkelbacillen in Folge Vermischung mit Milch von gesunden Thieren enthalten wird, so vermutheten wir, wir würden ein concentrirteres, tuberkelbacillenreicheres Untersuchungsobject gewinnen, wenn wir an Stelle der Milch den auf mechanischem Wege beim Centrifugiren der Milch gewonnenen Milchschlamm zu diesem Zwecke wählen. Ist ja doch z. B. von Bange angegeben, dass im Milchschlamme nicht blos die Bacillen aus der Milch überhaupt, sondern speciell die Tuberkelbacillen sich finden.

Durch einige Vorversuche jedoch bestimmten wir vorerst, ob diese Angabe, dass beim Centrifugiren der Milch die Bacillen aus letzterer in den Milchschlamm übergehen, richtig sei. Da uns eine Centrifuge speciell für Laboratoriumszwecke nicht zur Verfügung stand, mussten wir uns mit Centrifugenschlamm und centrifugirter Milch, ersterer aus letzterer ausgeschleudert, bezogen aus einer Züricher Molkerei, begnügen. Vergleichshalber stellten wir noch eine Mischung von wenigen Tropfen centrifugirter Milch mit einer Platinöse voll Milchschlamm her und bestimmten in dieser quantitativ mittelst Gelatine-Platten die Bacterien-(Keim-)zahl. In gleicher Weise bestimmten wir in je einer Oese (desselben Platindrahtes) centrifugirter Milch und in ebensoviel Milchschlamm, und ferner noch der Controle halber in 3 Oesen centrifugirter Milch zusammen die Zahl der Keime. Das Resultat war folgendes:

I. In Centrifugenschlamm, gemischt mit centrifugirter Milch, waren enthalten 471835 Keime.
II. In 1 Oese Milchschlamm waren enthalten 32054 Keime.
III. In 1 Oese centrifugirter Milch waren enthalten 4648 Keime.
IV. In 3 Oesen centrifugirter Milch waren enthalten 14606 Keime.

Diese vier Bestimmungen wurden von Herrn Dr. O. Roth, Assistenten am Züricher Hygienischen Institute, ausgeführt.

So sehr wenig dieser Versuch auf Genauigkeit Anspruch machen kann, so sehr überrascht doch die Uebereinstimmung der 3. und 4. Bestimmung, und unzweifelhaft geht aus dieser Bestimmung die Thatsache hervor, dass in der That beim Centrifugiren der Milch eine grosse Masse Bacterien in den Milchschlamm übergeht, eine nicht unerhebliche Menge dagegen in der centrifugirten Milch zurückbleibt.

Der Milchschlamm wird bekanntlich an den Wänden der arbeitenden Centrifuge als graue schmierige Masse abgelagert, die im Winter in grösserer, im Sommer in kleinerer Quantität gewonnen wird, und zwar beträgt die Menge 0,05 bis 0,125 % des Gewichtes der Milch.

Nach drei Analysen besteht er laut Milchzeitung aus Wasser 67,3 %, Fett 1,1 %, Proteïnstoffen 25,9 %, sonstigen organischen Stoffen 2,1 % und Asche 3,6 %. Das Verhältniss der Eiweissstoffe zur Phosphorsäure sei wie in der Milch.

Es scheint in milchtechnischen Kreisen darüber keine Klarheit zu herrschen, aus was für Substanzen, eventuell aus was für Formelementen er bestehe. Eine Angabe, die wir mündlicher Mittheil-

ung des Herrn Dr. Gerber in Zürich verdanken, geht im weiteren dahin, er enthalte viel Nuclein.

Mikroskopisch scheint er nicht studirt zu sein. — Wir unterwarfen ihn daher einer mikroskopischen Prüfung.

Der Milchschlamm, der uns aus einer Molkerei in Zürich zur Verfügung stand, stellte nur theilweise eine schmierige, d. h. einem weichen Quarkkäse vergleichbare Masse dar; zum Theil war er fest und zäh, wie ein festerer magerer Käse von graulichweissem Aussehen. Mikroskopisch fanden wir darin folgende Bestandtheile:

1. Milchkügelchen in verschiedener Grösse und Zusammenlagerung, incl. sogenannter Butterkügelchen.
2. Sogenannte Körnchenkugeln: grosse rundliche oder ovale Conglomerate feiner Fetttröpfchen, wie man sie in der Colostrummilch findet.
3. Gekörnte Zellen von der Beschaffenheit lymphatischer Zellen, weisser Blutkörperchen, bald ohne, bald mit kleineren oder grösseren, vereinzelten oder mehreren Fetttropfen im Innern.
4. Reste solcher Zellen, oder in Auflösung begriffene solche Zellen, der Art, dass man bald noch $^3/_4$, bald nur noch $^1/_2$ oder $^1/_4$ der Zelle vor sich hat; oft restirt nur ein sichelförmiges Segment, an eine dünne, zarte, ovale Membran, dem Rest der Zellhülle oder derberen Oberfläche des Psotoplasma, sich anschmiegend.

   Ferner

5. grosse Plasterepithelien mit und ohne Kerne;
6. kleinere polygonale Epithelzellen und
7. Oberhautschüppchenreste.
8. Einzelne Leinwand- und andere Pflanzenfasern.
9. Einzelne grüne chlorophyllhaltige Zellenpartikel (sind wohl zufällige Verunreinigungen, d. h. Excrementreste);
10. Fadenpilze (Oidium etc.?).
11. Zahlreiche, lebhaft sich bewegende, glänzende, runde, mit einem Wimperhaar versehene Infusorien (Flagellatenart).

    Bacterien und Mikrokoccen in sehr grosser Menge und verschiedenen Formen, nämlich:

12. Stäbchen von der 3- bis 4fachen Länge des Querdurchmessers;
13. Kurze, nur $1^1/_2$ fach so lang als breit erscheinende Bacterien.
14. Coccen, isolirt oder zu zweien zusammengruppiert; auch zu vieren angeordnete, an den einander zugekehrten Seiten etwas abgeflachte Mikrokoccen.

Es geht hieraus die Thatsache hervor, dass der Milchschlamm keine „chemische Substanz“, nicht ein „Theil des Milcheiweisses“ ist, das durch den physikalischen Act des Centrifugirens aus der Milch ausgeschieden wird, sondern dass es bestimmte Formelemente der Milch sind, die hierbei ausgeschleudert werden. Es sind in erster Linie die Zellen und im Zerfalle begriffene Zellen, die da in den Schlamm gehen, und es enthält also die Milch des Handels und unzweifelhaft jede Milch dieselben zelligen Elemente, die im Colostrum sich finden, nur in sehr viel geringerer Quantität. Das ist eine Thatsache, die uns zwar längst bekannt war; denn lässt man ein genügend grosses Quantum Milch einige Zeit, d. h. 8—10 Stunden stehen, bekommt man einen kleinen Bodensatz, in dem diese Zellen ebenfalls mikroskopisch aufgefunden werden, wenn freilich in viel geringerer Menge.

Eine Menge, unzweifelhaft die Gesammtmasse der zufälligen morphologischen Verunreinigungen der Milch ist im Milchschlamme vorhanden und wir werden nicht zu weit gehen, wenn wir behaupten, dass unter Umständen die einfache mikroskopische Untersuchung dieses Substrates sichere Auskunft geben wird über die geringere oder grössere Sorgfalt, mit der die Milch bei ihrer Gewinnung und nachher behandelt wurde.

Also wir hatten die Idee, in diesem Milchschlamme aus der Milch, wie sie in den Handel gelangt, Tuberkelbacillen direct oder durch Verimpfen desselben auf Thiere experimentell nachzuweisen. Weder das eine noch das andere ist uns gelungen. Die Thiere, welche die ersten paar Tage nach der Einspritzung glücklich überstanden hatten, blieben gesund und wurden nicht tuberculös. Aber es waren das alles Thiere, die nur eine ganz geringe Menge Milchschlamm, z. B. eine halbe bis eine ganze Platinöse voll ins Peritoneum injicirt bekommen hatten. Diejenigen, denen wir eine etwas erheblichere Menge Milchschlamm injicirten, starben sämmtlich. Als wir eines Tages, als wir noch nicht wussten, dass der Milchschlamm für Thiere, ins Peritoneum injicirt, so sehr gefährlich sei, um die besagte Tuberculosefrage rasch zu fördern, 25 Thieren, Kaninchen und Meerschweinchen, mit Bouillon vermischten frischen Milchschlamm in den Peritonealsack injicirten, starben uns bis zum folgenden Tag sämmtliche verwendeten Meerschweinchen (18) und von den verwendeten 7 Kaninchen 1; die grösste Zahl der letzteren erlag in den nächsten 2 Tagen, während nur ein einziges sich wieder erholte. Dieser Milchschlamm ist somit für Meer-

schweinchen und Kaninchen, wenn ins Peritoneum injicirt, eine höchst deletäre Substanz. 0,5 g tödtet rasch Meerschweinchen, meist auch Kaninchen.

Was ist der Grund dieser Giftigkeit? Sind es Ptomaine oder sind es Bacterien, die an dieser Giftigkeit Schuld sind?

Angesichts der Thatsache, dass wir bei der mikroskopischen Untersuchung des Milchschlammes so viele Mikroorganismen beobachtet hatten, lag die Annahme einer Bacterienwirkung nahe und wir untersuchten daher von den unserem Experiment zum Opfer gefallenen Thieren so viele auf Bacterien, als uns möglich war. Leider konnten wir beim besten Willen nicht alle Thiere seciren; die, die wir secirten, dienten auch zu lege artis ausgeführten bacteriologischen Untersuchungen, einerseits mikroskopischen Untersuchungen von Aufstrichpräparaten, anderseits von Culturen, die wir in exacter Weise nach den Vorschriften der Koch'schen Schule ausführten, und endlich der Untersuchung erhärteter Schnittpräparate der Organe.

In sämmtlichen untersuchten Thieren, Kaninchen wie Meerschweinchen, sowie in einem nicht gestorbenen, mehrere Tage nach der Injection getödteten Kaninchen, fanden wir Mikroorganismen und zwar fanden wir bei den 19 bacteriologisch untersuchten Thieren:

a) ein einziges Mal weder Bacterien noch Mikrococcen, sondern eine acute Nephritis, bedingt durch Fadenpilze;
b) in allen Thieren Mikroorganismen; in fast allen Fällen ein bestimmtes, näher zu schilderndes Bacterium, meistens als einzigen Mikroorganismus im Körper, zuweilen neben andern.

Die Sectionsbefunde der verstorbenen Thiere sind constant gewesen: acute Peritonitis; schon 2 Stunden nach der Injection deutlich durch starke Hyperämie der Serosa, beginnende Bildung von flüssigem Exsudat und Faserstoffmembranen nachweisbar; später mit reichlicheren Fibrinausscheidungen und serösem oder serös-eitrigem Exsudate verbunden. Das subcutane Bindegewebe nahe der Injectionsstelle ist häufig ödematös durchtränkt, seltener ecchymosirt, einmal war dasselbe emphysematös. Milz, Leber und Nieren unverändert; im Magendarmcanale meistens normale Schleimhaut; zuweilen Ecchymosen oder ödematöse Schwellung. In den Pleurahöhlen zuweilen wenig Erguss. Herz und Lungen normal.

In dem Exsudate der Peritonealhöhle, in der Milz, Leber, Nieren, Blut, in der Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, sowie des Pericards fanden wir ein Bacterium von folgenden Charakteren: Der

Mikroorganismus stellt ein kurzes Stäbchen mit sich verjüngenden Enden dar; seine Länge beträgt durchschnittlich 1,7, seine Breite 0,5 — 0,6 μ.

Er färbt sich leicht und gleichmässig mit den gewöhnlich verwendeten Farbstoffen: Fuchsin, Methylenblau, Gentianaviolett.

Er entfärbt sich bei der Behandlung nach Gram.

Er ist im hängenden Tropfen gut beweglich, vorausgesetzt, dass die Cultur nicht zu alt ist.

Auf Gelatine-Platten und im Rollglas bildet er Colonien mit rundlicher oder bogenförmiger Begrenzung, von dünner durchscheinender Beschaffenheit, im durchfallenden Licht bräunlich, im auffallenden Lichte bläulich schimmernd. Er wächst rasch; schneller bei 37°, langsamer bei Zimmertemperatur.

In der Gelatine-Stich-Cultur entwickelt sich eine weisse, glatte, nicht bis zum Rande der Gelatine reichende Colonie; auch längs des Stich-Canals findet ein ziemlich gutes Wachsthum statt: an beiden Seiten des Stich-Canals wächst eine Reihe weisser feiner Körner, am unteren Ende öfter ein Knöpfchen. Die ganze Cultur sieht makroskopisch in ihrer Form einer Wasserlinse ähnlich. Verflüssigt niemals die Gelatine.

Die Kartoffelcultur zeigt eine gelbliche bis röthlich bräunliche oder fleischfarbige Farbe, wenn bei 37° gewachsen schneller, wenn bei Zimmertemperatur langsamer sich entwickelnd. Die Oberfläche der Colonie ist fein granulirt, gegen den Rand zu etwas verdickt. Keine Luft- resp. Gasbildung.

Die Bouilloncultur (37°) ist trübe, opalescirend; am oberen Rande längs der Grenze am Glas ein weisser Ring, später eine rahmähnliche Schicht an der Oberfläche und am Boden ein weisses Sediment.

Sie haben Luftbedürfniss; denn die Culturen gedeihen bei vollständigem Luftabschlusse nur ganz spärlich.

Injicirt man Reinculturen dieser Bacterien in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen, so sterben die Thiere innerhalb 24 Stunden an Peritonitis und man findet die nämlichen Bacterien in Aufstrich- und Schnittpräparaten, sowie durch Cultur ausser im peritonitischen Exsudate auch in der Leber, der Milz, den Nieren, im Blute.

Bei einem trächtigen Meerschweinchen, das vom Peritonealsacke aus injicirt worden war und das mehrere Stunden ante mortem abortirte, fanden sich ausser in den Geweben und im Blute dieselben Bacterien im Uterininhalte. Durch Culturen gelang es, mit Sicherheit dieselben Bacterien auch in der Peritoneal-

feuchtigkeit, sowie in den Nieren eines der geworfenen Föten aufzufinden.

Die Bacterien gehen also vom Mutterthier auf den Fötus über. Sterilisirte Bouillonculturen, sowie auf Gelatine gewachsene, in Bouillon aufgeschwemmte Culturen, die vor der Injection ins Peritoneum im Dampfapparat sterilisirt worden waren, erwiesen sich als völlig unschädlich. Ebenso sterilisirter Milchschlamm.

Diagnose:

a) Das in Rede stehende Bacterium ist nicht der von Wyssokowitsch in gestandener Milch gefundene Bacillus oxytocus. Dieser wächst viel langsamer; er bildet grauweisse, runde, gewölbte, bis $1^1/_2$ mm grosse Culturen auf Gelatine; das oben besprochene Bacterium aus dem Milchschlamme wächst viel üppiger, mindestens 10 bis 20 mal so rasch, auf Gelatine. Wie auf der Platte, so wächst es auch anders in der Gelatine-Stich-Cultur; während der Bacillus oxytocus erst nagelförmig, später sich über die ganze Oberfläche ausbreitend wächst, bildet der in Rede stehende Bacillus eine gleichmässig dicke, nach einiger Zeit nicht mehr weiter sich ausbreitende, nicht bis zum Rande der Gelatine wachsende Colonie. Und die von Wyssokowitsch bei seinen Experimentirthieren beobachtete hämorrhogene Entzündung der Darmmucosa, sowie Diarrhöe hatten wir nie bei unseren Versuchen zu sehen; weder bei den Impfungen mit Milchschlamm, noch bei denjenigen mit den Reinculturen.

b) Es ist nicht mit Bacterium lactis aerogenes Escherich zu identificiren; die Beweglichkeit, die Absenz von Gasbildung sichern trotz sonstiger Aehnlichkeit bezüglich Form, Grösse, Wachsthum auf Gelatine-Platten-Stich etc. ganz bestimmt die Unterscheidung.

c) Dem Typhusbacillus gegenüber unterscheidet es sich durch das nur ausnahmsweise und eventuell für ganz kurze Zeit diesem ähnliche, bald sicher und bestimmt anders sich gestaltende Wachsthum auf Kartoffeln; die weniger deutliche Neigung, Fäden in letztgenannter Cultur zu bilden, das leichtere Färbevermögen; das üppigere Wachsthum in Gelatine, besonders längs des Stiches; das Fehlen jeder Sporenbildung.

d) Vom Bacillus Neapolitanus Emmerich unterscheidet er sich durch die Beweglichkeit, durch das Fehlen der Trübung der Gelatine à distance; die geringere Grösse (Emmerichs

Bacillus ist 0,9 u. breit, unserer 0,5) und das Fehlen von Hämorrhagien in der Mucosa des Darmcanales.

e) Mit dem Bacillus cavicida Briegers ist er nicht zu identificiren, weil die schildkrötenähnliche Beschaffenheit der Gelatine-Platten-Culturen nicht stimmt und wir niemals dünnflüssigen Darminhalt, nie starke Injection im Dünndarme der Experimentirthiere beobachteten.

f) Von in Betracht fallenden, genügend genau geschilderten Mikroorganismen bleibt somit nur das Bacterium coli commune Escherichs übrig, dem unser Bacterium jedenfalls äusserst nahe steht, möglicherweise mit demselben indentisch ist.

In allen Punkten scheint uns die vollkommenste Uebereinstimmung mit dem Bacterium coli commune Escherichs zu bestehen, ausgenommen in folgenden: Unser Bacterium ist lebhaft beweglich; vom Bacterium coli commune giebt Escherich an, es bewege sich träge. Unser Bacterium scheint uns grössere Constanz in Länge und Form zu besitzen. Auf der Gelatine-Stich-Cultur wächst das Bacterium coli commune über die ganze Oberfläche, breitet sich bis an den Rand aus; unseres dagegen bleibt auf etwa die innere Hälfte des Kreises beschränkt; die Oberflächencolonie des Stich-Gelatineröhrchens ist saftig glänzend, nicht wie beim Escherichschen Bacterium coli commune matt, trocken. Auch erzeugt unser Bacterium in der Gelatine keine wolkige Trübung, keine Gasblasen, und auch die Kartoffelcultur ist nicht saftig, sondern matt, gelblich bis bräunlich-gelb von Farbe.

Eingehendere Studien über diese schwer differenzirbare Gruppe der Kothbacterien und Kothbacterien-ähnlichen, über welche bereits Buchner werthvolle Studien gemacht hat, sind auch mit Rücksicht auf unseren in Frage stehenden Mikroben noch von Nöthen. Wir nennen ihn vorläufig Milchschlammbacterium (Bacterium limi lactis), weil wir uns z. Z. nicht von der Identität mit dem Bacterium coli commune Escherichs überzeugen können.

Dass ausser diesem Mikroben noch andere Mikroorganismen, die weniger pathogen sind, im Milchschlamme, den wir untersuchten, vorkommen, dürfen wir ausdrücklich erwähnen. Wir fanden z. B. ein dem beschriebenen Bacterium sehr ähnliches Bacterium in einem nicht gestorbenen, sondern einige Zeit nach der Impfung getödteten Thiere im Blute und in den Organen, das jedoch von viel geringerer Vinclenz ist. Weitere Studien hierüber und andere angedeutete Punkte hoffen wir, sobald uns die Musse hierzu beschieden sein wird, vorzunehmen.

Auch über die Abstammung des uns beschäftigenden Bacteriums müssen wir uns Sicheres ausfindig zu machen noch vorbehalten. So nahe es liegt, seine Herkunft in den Verdauungsapparat der Milchthiere zu verlegen, so fehlt uns zur Zeit doch der sichere Nachweis für diese Annahme.

Discussion.

Herr Escherich-München: Auch ich habe Bacterien, die ganz ähnlich dem hier beschriebenen und dem Bacterium coli sich verhalten, aus der Milch isolirt. Ob dieselben identisch oder verschieden sind, möchte ich nicht entscheiden, da uns genügend scharfe Merkmale zur Trennung derselben fehlen. Jedenfalls sind es biologisch nahestehende Arten.

Bacterium coli commune als pathogener Mikroorganismus für den Menschen.

Herr Oscar Wyss-Zürich.

Im Sommer dieses Jahres machten wir im Züricher Kinderspitale folgende Beobachtung, die uns wichtig genug erscheint, um an dieser Stelle mitgetheilt zu werden. Sie zeigt, dass wir den bacteriologischen Untersuchungen die Kenntniss einer Reihe von Infectionskrankheiten zu verdanken haben werden, über die wir bis dahin durchaus ungenügend unterrichtet waren.

Am 7. Juni wurde ein 5 Monate altes Mädchen vom Lande (aus Dachsen, Canton Zürich) aufgenommen, um wegen angeborenen Contracturen in den Hüft- und Kniegelenken, verbunden mit starker Equino-varus-Stellung der Füsse, in Behandlung zu treten. Die nähere Untersuchung ergab: Fehlen des Mall. int. und zweifelsohne Mangel des einen Knochens des Unterschenkels. Im Uebrigen war das Kind gesund, seine Eltern: Vater 30 Jahre, Mutter 37 Jahre alt, gesund; ebenso zwei Geschwister. Ein Geschwisterchen sei früher an Convulsionen, ein zweites an Croup gestorben. Bei der Untersuchung der inneren Organe bald nach der Aufnahme ergab sich durchaus nichts Abnormes; namentlich keine Leber- und Milzschwellung. Die Verdauung war völlig ungestört und blieb es auch in unserer Anstalt (wo Patientin sterilisirte Kuhmilch bekam) bis ca. 2 Tage ante mortem; da änderte sich die Beschaffenheit des

Stuhles etwas; er war weniger gut verdaut, ungleich, aber nie bestand Diarrhöe etc. Die Stuhlentleerungen erfolgten in normaler Häufigkeit. Der Puls der kleinen Patientin betrug in der ersten Woche 108—130; in den folgenden 8 Tagen 108—132; in den folgenden Tagen 102—128. Die Respiration war frei und normal, es bestand kein Husten. Patientin trank gut und schien, wenn wach, munter; schlief die normale Zeit; die Temperatur, im Rectum gewesen, war nur am Abend des Tags der Aufnahme 38; und am folgenden Morgen 37,8. Später bewegte sie sich bis zum 28. Juni immer zwischen 37 und 37,7; nur am 21. Juni zwischen 37,8 und 37,8; in den folgenden Tagen waren die Unterschiede noch geringer, meistens Morgens und Abends ein Unterschied von 2—3 Zentel Grad. Hier die Temperaturen der letzten 10 Tage: am 18. Juni Morgens 37,2, Abends 37,5; am 19. Juni Morgens 37,5, Abends 37,6; am 20. Juni Morgens 37,7, Abends 37,5; am 21. Juni Morgens 37,5, Abends 37,8; am 22. Juni Morgens 37,3, Abends 37,7; am 23. Juni Morgens 37,3, Abends 37,4; am 24. Juni Morgens 37,5, Abends 37,6; am 25. Juni 37,3, Abends 37,2; am 26. Juni Morgens 37,2, Abends 37,5; am 27. Juni Morgens 37,3, Abends 37,6; am 28. Juni Morgens 37,3, Abends 37,6. — Das Körpergewicht nahm sehr langsam und wenig zu, wie folgende Zahlen zeigen; die letzten Wägungen ergaben ein kleines Deficit. Das Körpergewicht betrug:

Am	7.	Juni	1889	. . . 5100,
„	11.	„	„	. . . 5060,
„	14.	„	„	. . . 5285,
„	18.	„	„	. . . 5185,
„	21.	„	„	. . . 5250,
„	25.	„	„	. . . 5295,
„	28.	„	„	. . . 5245.

Ganz unerwarteter Weise starb nun dieses Kind in der Nacht vom 28. auf den 29. Juni. Um 1 Uhr in der Nacht hatte die Wärterin das Kind noch trocken gelegt; um 3 Uhr, als sie es wieder besichtigte, fand sie dasselbe leblos. Sie holte sofort den Hausarzt, der das Kind in der That puls- und respirationslos fand, auch keinen Herzschlag mehr hörte. Der Körper war noch warm, ganz leichte Cyanose. Es wurde sofort die Intubation des Larynx vorgenommen, dann eine halbe Stunde die künstliche Respiration nach Sylvester ausgeführt. Aber ohne jeden Erfolg. — Ueber die

Todesursache war man im Unklaren. War das Kind im Bettchen erstickt? Es war eingewickelt wie andere Nächte gewesen; die Wärterin fand es auf der Seite mit etwas nach unten gewendetem Köpfchen. Die am 29. Juni 1889 7 Stunden nach dem Tode von mir selbst vorgenommene Section der Leiche ergab Folgendes: Die gut genährte Leiche zeigt ausgedehnte dunkle Senkungsflecke, besonders im Gesichte und in den Leistengegenden. Die Muskulatur der Brust und des Bauches dagegen ist eher blass. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfingerbreite. Rechts steht das Zwerchfell im 4., links im 5. Zwischenrippenraume. Die Lungen nicht zurückgesunken. Die Ränder der rechten und linken Lunge stehen vorn um 2 cm von einander ab, sie sind getrennt durch die sehr grosse, die ganze vordere, von den Lungen freie Fläche des Herzbeutels bedeckende und bis über die beiden Brustbeinränder hinausragende Thymusdrüse. Beide Pleurahöhlen sind leer; im Herzbeutel ein Theelöffel voll klarer Flüssigkeit. Das Epicard zeigt in allen Theilen über das Herz zerstreute punktförmige bis millimetergrosse Ecchymosen. In erheblich höherem Grade ist die Pleura beider Lungen mit frischen punktförmigen Ecchymosen durchsetzt. Auch auf dem Pericardium parietale finden sich Ecchymosen. Die grossen Venen und das rechte Herz enthalten sehr reichliches dunkles flüssiges Blut; auch im übrigen Herzen keine Gerinnsel. Die dreizipfelige Klappe ist etwas milchig getrübt; ebenso die Lungenarterienklappen. Die zweizipfelige Klappe zeigt an ihrem freien Rande ca. ein halbes Dutzend kleinster punktförmiger Hämatome. Keine Ecchymosen im Herzfleische und im Endocard. — Die Speiseröhre unverändert. Absteigende Aorta, ebenso Bronchialdrüsen nicht geschwellt. Kehlkopf völlig unverändert. Schleimhaut der Luftröhre blass; ebenso diejenige der grossen Bronchien; in den letzteren sparsamer, in den Verzweigungen derselben reichlicherer blutiger Schleim. Die Schilddrüse zeigt bedeutende Entwickelung; jede Hälfte ist 3 cm lang, 1 1/2 cm breit und wenigstens 1 cm dick, ihr Gewebe ist schlaff, weich, von normalem, feinkörnigem Aussehen. Die Thymusdrüse sehr gross, besitzt eine Länge von 8 1/2 cm, eine Breite von 3 1/2 bis 4 cm, eine Dicke von ca. 1 cm. Ihre Schnittfläche ist normal, feinkörnig, blass, ohne jegliche fremdartige Einlagerung, ohne Abscessbildung etc. Die Lungen sind überall lufthaltig; die linke Lunge besitzt einen Mittellappen analog wie die rechte. Ueberall haben die Lungen guten Luftgehalt; sie sind etwas blutreich und in den unteren Partien leicht ödematös.

Die Milz ist erheblich vergrössert; zeigt gespannte Kapsel; ihre Länge beträgt 7, die Breite 3,25, die Dicke 1,25 cm. Die Malpighischen Follikel schimmern schon an der Oberfläche in auffälliger Weise durch die Kapsel hindurch; auf der Schnittfläche treten sie in ungeheuer grosser Zahl als millimetergrosse weisse Punkte etwas über die übrige dunkelviolett rothe Schnittfläche des Milzgewebes hervor. — Die Leber ist 13 cm breit, davon kommen 9 cm auf den rechten Lappen. Höhe rechts 8, links 9 cm, wovon 4 auf den zungenförmigen Lappen unterm Zwerchfelle; Dicke im rechten Lappen 3,5 cm. Lebergewebe blass; die Zeichnung ist verwischt; das Gewebe ziemlich brüchig. — Die rechte Niere ist von normaler Grösse: Länge 5,5 cm; Breite 2,5, Dicke 1,5 cm. Ihre Oberfläche ist nach Abziehen der leicht sich lösenden Kapsel glatt, zeigt netzförmige und sternförmige Injection. Auch die Schnittfläche bietet stellenweise weissliche, durch dunkelviolette, injicirte Partien unterbrochene, anämische Stellen. Die linke Niere misst: Länge 5,2, Breite 2,2, Dicke 1,4 cm; Schnittfläche und Oberfläche wie bei der anderen Niere. — Im rechten Eierstock finden sich zwei, klare Flüssigkeit enthaltende, erbsengrosse Blasen; Länge des Eierstockes 2,25 cm. Auch im linken Ovarium findet sich eine Cyste von reichlich Erbsgrösse; Länge des linken Ovariums 2 cm; Breite 7 mm. — Harnblase leer unverändert. — Mesenterialdrüsen sämmtlich etwas gross, ebenso die Drüsen im ganzen Mesocolon. Der Magen enthält sparsamen Schleim; zeigt gegen die grosse Curvatur zu einige bräunliche Stellen; sonst blass. Im Dünndarm eine eingestülpte Stelle. Leichte Ecchymosen im untersten Theil des Zwölffingerdarmes. Im Jejunum ziemlich reichlicher Speisebrei; im Ileum sind die obersten Peyerschen Platten ziemlich reichlich ecchymosirt und blutig imbibirt; auch weiter unten ist noch etwas, jedoch geringere Schwellung der Peyerschen Platten vorhanden; einzelne Platten sind etwas infiltrirt und mit kleinen punktförmigen Ecchymosen versehen. Ebenso verhalten sich die Peyerschen Platten dicht über und an der Klappe. Im Coecum besteht reichliche Schwellung der Follikel; weiter nach unten ist ebensolche Schwellung in der ganzen Ausdehnung des Dickdarmes vorhanden; die übrige Schleimhaut ist blass, ohne weitere Veränderung.

Anatomische Diagnose: Acuter Darmcatarrh, Ecchymosirung der Mucosa und der geschwellten Peyer'schen Platten mit leichter Schwellung der Mesenterial- und Mesocolon-Drüsen; Milzschwellung

(Infectionsmilz); Ecchymosirung des Pericards und der Pleura; Vergrösserung der Thyreoidea und der Thymus; Cysten in beiden Ovarien.

Wenn dieser Sectionsbefund über die letztinstanzliche Todesursache nun auch keinen sicheren Aufschluss gab, d. h. ob das Kind wirklich erstickt sei: dafür konnte die Cyanose, die Ecchymosen, die Ueberfüllung des r. Herzens mit Blut ja sprechen, so konnte die bedeutende Vergrösserung der Thymus und der Thyreoydea hier als ätiologisches Moment für eventuelle Suffocation ebenso sehr in die Waagschale fallen, als die Lagerung des Kindes. Aber das sichere Resultat ergab die Section im Ferneren, dass die Kleine, die, wie wir schon hervorgehoben haben, gar keine weitere Krankheitssymptome bot, abgesehen von dem der Veränderung der Stühle und dem Milztumor, der aber leider intra vitam nicht constatirt worden war, von dem wir aber wissen, dass er bei der Aufnahme fehlte, der nicht regelmässigen Körpergewichtszunahme, dem etwas blassen Aussehen und dem auffallend stillen ruhigen Verhalten: dennoch an einer Infectionskrankheit gelitten hatte, die man nach dem makroskopischen Befunde als acuten Darmkatarrh mit Schwellung der Follikel im Darme, leichter Schwellung der Mesenterialdrüsen, verbunden mit starkem Milztumor, ausgezeichnet durch ausserordentlich deutliches Hervortreten der Milz-Follikel, bezeichnen musste. Dass hier eine Bacterieninvasion statt haben musste, war uns sofort klar. Da wir aber keine Vorbereitungen für eine complete bacteriologische Section mit Impfungen aus allen Organen getroffen hatten, die grössere Zahl der Organe auch schon der Leiche entnommen und untersucht war, als wir die Milz sahen, so glaubten wir uns zur Beantwortung dieser Frage auf eine sorgfältige Untersuchung der Milz beschränken zu dürfen und zu sollen. Wir schlugen die nur durch einen kleinen Schnitt eröffnete Milz in eine mit 1 pro Mille Sublimatlösung getränkte Leinwandcompresse und trugen sie in einem mit ebensolcher Sublimatlösung mehrmals ausgespülten Glascylinder in toto ins hygienische Laboratorium, wo uns Alles zur bacteriologischen Untersuchung zur Disposition stand. Wir fertigten 1. Deckglas-Aufstrichpräparate, 2. Culturen, 3. Erhärtungspräparate der Milz an. Die Culturen fertigten wir in folgender Weise an: die nochmals mit frischer Sublimatlösung an der ganzen Oberfläche abgewaschene Milz wurde mit der zum Abwaschen benutzten, fest ausgepressten Sublimatwatte wieder etwas abgetrocknet; dann mit einem unmittelbar vor-

her ausgeglühten Messer ein Einschnitt senkrecht zur Oberfläche des Organs gemacht; mit einem neuen ausgeglühten Messer senkrecht auf diese frische Schnittfläche, mit Vermeidung der Berührung der Oberfläche, ein zweiter Schnitt angelegt und in diese Fläche sorgfältig die Platinoesen eingesenkt, die dem Milzgewebe die auf Nährsubstrate zu übertragenden Partikelchen entnehmen sollten. Wir impften in dieser Weise ab: 1. Milzblut, aus einem Gefässe der Schnittfläche, und trugen dieses in gewohnter Weise in ein Nährgelatinereagensglas mit nachfolgender zweiter und dritter Verdünnung auf folgende Gläser über und rollten die Gelatine im Reagensglase nach Esmarch zur dünnen Schicht aus. In ganz gleicher Weise impften wir je weitere drei Reagensgläser mit Milzgewebe; in das eine derselben brachten wir ein weisses Partikelchen aus einem mit geglühter Scheere ausgeschnittenen Follikel und zerrieben diesen mit der Platinoese im Innern des Gelatineglases, bevor die Mischung mit der Gelatine vollzogen wurde. Diese Gläser liessen wir bei Zimmertemperatur, und als diese über 21° C. stieg, in Kellertemperatur stehen.

Im Ferneren machten wir noch drei Culturen, die wir selbst zwar als nicht ganz correct bezeichnen, die uns aber deshalb erlaubt schienen, weil sie uns rascher darüber belehrten, ob wirklich in der Milz Bacterien vorhanden seien oder nicht. Wir impften nämlich noch drei Agarröhrchen, zwei oberflächlich schief erstarrte Agar mit Strich, eines mit Stich mittelst der durch Einstich ins Milzgewebe (Vorsichtsmassregeln wie oben!) inficirten Nadel, und diese Gläser stellten wir in den Brütschrank. Das war Vormittags 12 Uhr, also 9 Stunden nach dem Tode des Kindes. Wir heben ausdrücklich hervor, dass keine Spur von Fäulnisserscheinungen bei der Section constatirt wurde. Nach 6 Stunden war an diesem Röhrchen noch keine Veränderung zu beobachten; aber nach 24 Stunden war in dem mit Stich geimpften Röhrchen an der Oberfläche eine schon fast die ganze Oberfläche des Agar einnehmende, durchscheinende, dünne, milchglasähnliche, bogenförmig nach aussen sich begrenzende Cultur vorhanden, die am Rande etwas an das Glas hinaufstieg. Auch längs des Stichcanales war eine zierliche, Florbändern vergleichbare, nach aussen bogenförmig sich abgrenzende Cultur vorhanden, mit etwas mehr opakem Rande, dünnen, durchscheinenden, centralen Partien. Die Strichculturen boten weissliche, durchscheinende, nach aussen bogenförmig begrenzte, glänzende, ziemlich üppige Colonien. Nach drei Tagen war die

Colonie $1^1/_2$—$2^1/_2$ cm breit geworden. Die mikroskopische Untersuchung wies nach, dass man es mit einem kurzen Bacterium in wirklicher Reincultur zu thun hatte, dessen genaueres Verhalten zusammenfällt mit den unten zu schildernden, aus sicheren Reinculturen lege artis präparirten Colonien (siehe p. 155 u. 167).

Die Ergebnisse der Gelatineplatten resp. Rollröhrchenimpfungen waren folgende. Es entwickelten sich aus:

Milzblut	Verdünnung 0	bis zum 1./7.: ziemlich viel tiefe und 2 oberflächliche Colonien,	bis zum 3./7.: ca. 30 tiefe, ca. 10 oberflächliche Colonien.
	Verdünnung 1	0	0
	Verdünnung 2	0	0
Milzgewebe	Verdünnung 0	bis zum 1./7.: ziemlich viel tiefe und 7 oberflächliche Colonien,	bis zum 3./7.: 6 oberflächliche u. ca. 30 tiefliegende Colonien.
	Verdünnung 1	bis zum 1./7.: 4 oberflächliche und einige tiefliegende Colonien,	bis zum 3./7.: 2 sehr grosse dünne oberflächliche Colonien, einige tiefe Colonien.
	Verdünnung 2	0	0
Milzgewebe	Verdünnung 0	bis zum 1./7.: 2 tiefe punktförmige runde weisse Colonien,	bis zum 3./7.: 2 tiefliegende Colonien.
	Verdünnung 1	0	0
	Verdünnung 2	0	0

Wir sehen also, dass sich in sämmtlichen drei Impfungen, die wir von der Milz machten, Colonien entwickelten; und zwar sowohl aus denjenigen, die blos mit Milzblut, direct einem Lumen eines Gefässes entnommen, als auch denjenigen, die aus dem Gewebe der Milz angelegt worden waren. Bei dem dritten Impfversuche, bei dem wir nur die centrale, weisse, sozusagen blutlose Partie eines Follikels verwendeten, wuchsen aus einem zerriebenen Follikelstückchen fünf traubenförmig dem Gewebsstückchen aufsitzende Colonien aus.

Von diesen Rollröhren machten wir am 3. Juli 1889 Uebertragungen auf Gelatine, Agar, Strich und Stich und zwar von den oberflächlichen, sowie von den tiefliegenden Colonien. Es ergab sich hierbei sowohl, als auch bei dem weiteren Beobachten der Entwickelung der Colonien in den Rollröhrchen und ebenso bei der mikro-

skopischen Untersuchung, dass sämmtliche Colonien aus dem nämlichen Mikroorganismus bestanden.

Die mikroskopische Untersuchung einer Agar-Cultur am Ende des zweiten Tages, bei 37° C. gestanden, zeigte: Kurze Stäbchen, meist zu zweien verbunden mit lebhafter Molecularbewegung. Die meisten sind ruhig; einige aber schwimmen in lebhafter activer Bewegung quer oder in bogenförmiger Bahn durch das Sehfeld. Mit Fuchsin färben sie sich leicht, doch ungleich, so dass unter den blasser gefärbten Bacterien einzelne intensiver gefärbte eingestreut sind. Beide haben genau denselben Durchmesser, nämlich 0,5—0,68 μ; die Länge der stärker tingirten Bacterien beträgt 1,36—1,7 μ, ja einige sind bis 2,0 μ lang; die Länge der blasseren = 1,0 bis 1,36 μ. Seltener finden sich solche, die blos 0,68 μ lang sind (quergestellte?). Sämmtliche Bacterien verjüngen sich an den Enden etwas, die grösseren etwas weniger als die kleineren.

Mit Methylenblau färben sie sich sehr gut; ganz ähnlich mit Fuchsin, zuweilen etwas ungleich stark; ebenso mit Gentianaviolett. Nach Gram behandelt, verlieren sie ihre Farbe rasch und vollständig.

Die bei Zimmertemperatur, d. h. 19—23° C. gehaltenen Gelatine-Stich-Culturen zeigen nach wenigen Tagen eine gute gleichmässige Entwickelung sowohl an der Oberfläche, wie auch längs des Stichcanales. Die Oberflächencolonie ist rund, rundlich oder 8förmig, glatt, weisslich durchscheinend, mit einer zierlichen leicht gewulsteten Randzone versehen und nach Wochen ist diese Randzone mitunter zierlich gekerbt. Bisweilen ist eine leichte centrale Vertiefung vorhanden. Im Laufe von mehreren Wochen (3—4) wächst die Oberflächen-Colonie langsam immer noch etwas, breitet sich in einzelnen Fällen über die ganze Oberfläche der Gelatine aus, ohne am Rande am Glase emporzusteigen. Die Wand des Glases aber zeigt eine leichte Trübung, die von der oberen Fläche der Gelatine bis ½—1 cm darüber sich ringförmig um die ganze Innenfläche des Reagensglases herumzieht. Diese Trübung ist vom oberen Rande der Gelatine längere Zeit noch durch eine schmale, klare und völlig helle Zone getrennt. Die Entwickelung längs des Stiches ist eine ziemlich gute; es entwickeln sich längs desselben in regelmässiger Anordnung dicht nebeneinander liegende, erst rundliche, später mehr längliche, weisse oder ganz schwach ins Bräunliche spielende Körner, die bei Lupenvergrösserung in zierlicher Weise palissadenähnlich die centrale, bei dieser Vergrösserung bräunliche, streifige Partie des Stiches überziehen. Die Gelatine bleibt

gänzlich unverändert; sie ist weder verflüssigt, noch in ihrer Farbe, noch in ihrer Pelluciditität irgendwie verändert. Auch noch nach Wochen ist sie klar und vollkommen durchsichtig.

Auf der Gelatine-Platte wachsen die Colonien in 3—4 Tagen zu dünnen, durchscheinenden, anisodiametralen Figuren heran. Manche sind ziemlich regelmässig rund, rundlich oder oval; andere von vornherein schon verschiedengestaltig. Späterhin wird dieser Unterschied noch viel ausgesprochener: Ganzrandigen oder am Rande nur wenig gekerbten oder eingeschnitten gekerbten Colonien gegenüber stehen tief eingeschnittene, mit gelappt gekerbten Rändern, solchen von gekerbt gefiederter oder gekerbt handförmiger Form bogenförmig begrenzte, mit kleinen Einschnittchen versehene Colonien. Sie werden, wenn sie sich unbeschränkt entwickeln können, bis 2 und 3 cm gross. Längs des Randes zieht sich eine 0,5 bis 3 mm breite Zone, die etwas dicker und opaker ist als die einwärts liegenden Partien; im Centrum bleibt oft die dickere knopfförmige Stelle, von welcher aus die Colonie angewachsen ist, bemerkbar. Bei Lupenvergrösserung ist die bräunliche Färbung, in der die Colonie schimmert, deutlicher; noch deutlicher bei mikroskopischer Betrachtung (Objectiv 5, Hartnack), bei der man in der feinkörnigen Substanz der Colonie eine grosse Anzahl wirrlockiger oder mehr gerader, schief sich kreuzender hellerer Linien wahrnimmt. Die ganze Colonie bleibt beim Anfertigen von Klatschpräparaten leicht am Deckglase hängen. Die tiefen Colonien sind rundlich oder oval, zeigen die bräunliche Färbung deutlicher und werden nach 3—4 Wochen (im Rollröhrchen) sogar bis 2—3 mm gross, springen alsdann knopfförmig in das Lumen des Glases vor: immerhin noch mit einer Schicht Gelatine bedeckt.

Auf Agar-Agar entwickelt der Mikroorganismus bei 37° schon in 12 Stunden sowohl bei Stich, als auch bei Strich-Uebertragung eine sehr entwickelte Colonie; z. B. Agarstrich in der ganzen Ausdehnung des Striches eine bis 5—7 mm breite Oberflächencolonie, die nach weiteren 24 Stunden sich zu einer bis über centimeterbreiten, dünnen, bläulich schimmernden, weissen, durchscheinenden Colonie entwickelt, die am Rande vielfach kleine bez. seitliche Einkerbungen besitzt. Von der Einkerbung aus zieht sich eine flache Furche gegen die Mitte der Colonie hin. Die Oberfläche der Colonie ist glänzend, glatt.

Die Agar-Stich-Cultur bietet bei 37° auch schon nach 12 Stunden eine üppige, dünne, durchscheinende, milchähnliche Colonie

an der Oberfläche, die in der Folge sich über die ganze Agaroberfläche ausbreitet und späterhin mehr weiss oder mit einem Stich in's Bräunliche oder irisirend ist. Am Stichcanale stehen, wie auf dem letzteren aufgesetzt, zwei bis drei längsverlaufende Bänder, die nach aussen durch zierliche kleinere und grössere Bogen spitzenähnlich sich abgrenzen: die centralen Partien dieser Bänder sind dünn, zart, schleierähnlich, die Randzone weiss, weniger durchscheinend. Diese halskrausen- oder rüschenähnliche Cultur zeigt bei Lupenvergrösserung, dass die weisse Randzone mit ovalen oder an der Peripherie etwas dickeren, nach dem Stich hin sich verjüngenden Coloniekörnern besetzt ist; darunter liegt eine ebenso einfache Schicht kleinerer Körner; im Stich selbst unregelmässig angeordnete Lagen rundlicher Körner. Keine Veränderung in der Agarsubstanz selbst.

In Bouillon entwickelt sich bei 37° C. schon nach 12, stärker noch nach 24 Stunden eine Trübung und ein geringes Depot; bei längerem Stehen ist. auch an der Oberfläche eine rahmähnliche Anhäufung von Bacterien vorhanden.

Während das Wachsthum auf den genannten Nährböden ein gleichmässiges ist, so ist dasjenige auf den Kartoffeln, die in der ursprünglichen Weise, wie es von Professor R. Koch empfohlen worden ist, präparirt worden waren, auffallend verschieden je nach der benutzten Kartoffelsorte. Die Entwickelung ist eine raschere und üppigere in der Brütwärme als bei Zimmertemperatur. Anfänglich ist die sich entwickelnde Colonie farblos oder doch so, dass man sie auf der weissen oder schwach gelblichen Kartoffel gar nicht sieht. Nach einem halben bis zwei Tagen aber zeigt sie auf den bei Brütwärme gehaltenen Kartoffeln bei guter Entwickelung am stärksten in der Mitte eine deutlich gelbliche, nach weiteren zwei bis drei Tagen eine blassbräunlich-röthliche oder fleischfarbene Beschaffenheit. Die Kartoffelsubstanz ist nach Kurzem braungrau verfärbt. Setzten wir diese Culturen aus der Brütwärme in's Zimmer, so entwickelte sich am Aussenrande der Colonien durch weiteres Wachsthum ein Saum von gelber Farbe. Die von den gleichen Kartoffeln präparirten und aus gleichen Culturen abgeimpften Culturen, die bei Zimmerwärme gestanden hatten, sind folgendermassen beschaffen: Nach fünf bis sechs Tagen ist bei der kleineren Hälfte Kartoffeln die Colonie ganz weiss oder nur so schwach gelblich-weiss, dass die Colonie von der Kartoffelsubstanz sich schlecht abhebt. Die Oberfläche der Colonie ist matt, etwas granulirt. Auf der grösseren Zahl der

Kartoffeln aber ist die Colonie schwach graugelblich. Sie zeigt einen fein ausgebuchteten Rand. Auf der Oberfläche zeigt sie am Rande einige flache Radiärfurchen und weiter nach innen etwas grössere, flache, radiär verlaufende Sulci in geringer Anzahl. In der Mitte liegen auf der glatten, tieferen Schicht der Colonie hellere, punktförmige Auflagerungen. Die Oberfläche ist von matter, fast sammetähnlicher Beschaffenheit. Bei einem Theile der Kartoffeln jedoch ist die Colonie von vornherein oder sehr bald von schwach graugelber Farbe. Der Rand der Culturen ist fein ausgebuchtet Einige sehr gut entwickelte, bei Zimmertemperatur von 22—25° C. gewachsene, blasse, aus fast farblosen schleimähnlichen Massen bestehende Culturen von ausgesprochen warziger Beschaffenheit des Randes setzten wir am 6. Tage in den Brütschrank, um zu sehen, ob sich hier nun vielleicht die entgegengesetzte Erscheinung als wie oben bei zuerst im Brütschranke und dann in Zimmerwärme gehaltenen Culturen sich zeige. Aber diese Cultur hat sich dann im Brütofen nicht weiter entwickelt.

Alle Kartoffelculturen verbreiten einen intensiven, unangenehmen Geruch.

Zu diesen Culturen wurden alte, d. h. vorjährige Kartoffeln, die jedoch noch ganz gut aussahen, verwendet (Mitte Juli).

Zum Zwecke der Controle impften wir von den verschieden aussehenden Culturen auf den Kartoffeln zurück auf Gelatine- und Agar-Agarröhrchen und fanden, dass sie denselben Mikroorganismus rein enthielten. Auch fanden wir dasselbe bei der mikroskopischen Untersuchung der Kartoffel-Culturen. Jedoch war auffallend, dass die auf Kartoffeln gewachsenen Mikroorganismen im hängenden Tropfen mit Bouillon oder destillirtem, sterilisirten Wasser bisweilen keine Bewegung zeigten. In Bouillon und bei 37° C. gewachsene Bacterien boten sichere Eigenbewegung, ebenso die Culturen auf Agar-Agar, die bei 37° C. gewachsen waren, aufgeschwemmt in einem Tropfen Fleischbrühe. Aber auch hier Immobilität der überwiegenden Mehrzahl der Bacterien, im Gegensatze zur lebhaften Bewegung einzelner. Sehr lebhafte Bewegungen der Mehrzahl der anwesenden Mikroorganismen boten Präparate am hängenden Tropfen von einer Agar-Cultur vom 2. Tage. Hier konnten wir uns auch sehr schön davon überzeugen, dass die immobilen, nur Molecularbewegung zeigenden Mikroorganismen diese Molecularbewegung im Innern der Agarklümpchen verloren, während die beweglichen Bacterien sehr lebhaft durch den Agar

hindurchschwammen. Es ist somit auch der Agar in der Concentration, wie er für Culturen gebraucht wird, für die Bewegung der selbstständig sich bewegenden Mikroben kein Hinderniss, wohl aber für die Molecularbewegung. Fäden, längere Verbände sind unbeweglich. Sowohl auf Kartoffeln, als auch in Agar-Agar entwickeln sich solche längere fadenähnliche Verbände. Niemals gelang es uns, Sporen nachzuweisen (gewöhnliche Sporenfärbung).

Schwieriger gelingt die Färbung dieser Bacterien im thierischen Gewebe. Wir erhielten die besten, freilich leider vergänglichen Präparate bei der Behandlung der Schnitte in Löfflers alkalischem Methylenblau während längerer Zeit, ca. $^1/_2$ Stunde bis zweimal 24 Stunden, und bei nachherigem sehr raschen Auswaschen in destillirtem Wasser, in ganz schwacher Lösung von Lithioncarbonat, methylenblau gefärbtem Alkohol, absolutem Alkohol, Cedernöl. So fanden wir die nämlichen Bacterien in der Regel einzeln, seltener der Länge nach zu zweien beisammen, angeordnet, meistens umgeben von einem helleren Hofe im Gewebe, sowie ganz vereinzelt auch im Lumen von Blutgefässen, in Schnitten aus der Milz, der Leber, den Mesenterialdrüsen, den Peyer'schen Platten. In der Mucosa und Submucosa des Darmes liessen sich längere und kürzere Stäbchen nachweisen, die zum Theil länger waren als die in den genannten Organen, so dass wir nicht mit Bestimmtheit behaupten können, dass es sich wirklich um den nämlichen Mikroorganismus handelt. Nicht ganz sicher gelang uns der Nachweis der genannten Mikroorganismen in Thymus und Thyreoidea. — Nachdem die Präparate, die in absolutem Alkohol sehr gut conservirt waren und die spätestens 7—8 Stunden post mortem in kleinen Stücken in Alkohol gelegt worden waren, ca. 3 Monate aufbewahrt waren, war die distincte Färbung der Mikroorganismen eine sehr viel schwierigere geworden. — Niemals waren die erwähnten Mikroorganismen in Gruppen zusammengeordnet; niemals fanden wir sie im Innern von Zellen.

II. Thierversuche.

Mit dem in Rede stehenden Bacillus haben wir eine Anzahl Thierversuche gemacht, die die wichtige Thatsache ergeben haben, dass er für Thiere pathogen ist und Meerschweinchen krank macht, und dass sie sich je nach Umständen von dieser Krankheit wieder erholen oder aber daran sterben.

Versuch I—III. Von einer bei 37° C. gezogenen Kartoffel-Cultur der Bacillen schlemmten wir möglichst viel in steriler Fleischbrühe auf, so dass die ganze Menge Bouillon 3 Koch'sche Spritzen voll = 6 ccm betrug. Am 12. Juli 1889 Abends 6 Uhr injicirten wir drei Meerschweinchen je eine Spritze voll in den Peritonealsack, also jedem Thiere 2 g. Bald erkrankten die Thiere evident; sie sassen still und ruhig, frassen nicht mehr, kauerten zusammen, schrieen alle Augenblicke laut auf. Sie hatten keine Diarrhöe und boten sonst nichts Auffälliges. Um 11 Uhr Vormittags des folgenden Tages starb das eine, am gleichen Tage Nachmittags 2 Uhr das zweite Thier, und zwar wurden beide nicht liegend, sondern hockend todt gefunden.

Das dritte Thier war bis am 13. Juli Abends noch sehr krank; aber im Laufe des 14. Juli, also am zweiten Tage nach der Injection, war es wieder sichtlich besser und fing am Abende des folgenden Tages wieder an zu fressen und blieb in der Folge gesund (Versuch III).

Die Section und bacteriologische Untersuchung der beiden gestorbenen Thiere ergab Folgendes:

Versuchsthier I. Section am 13. Juli 1889 Vormittags 12 Uhr unmittelbar nach erfolgtem Tode. Starker Meteorismus abdominis; völlige Inspirationsstellung des Thorax. Unter der Bauchhaut, wo die Injection gemacht worden war, lebhafte Hyperaemie des Bindegewebes und ein □cm-grosser Entzündungsheerd des subcutanen Bindegewebes. Kein Oedem daselbst. Im Peritonealsacke ziemlich viel trübe Flüssigkeit und mässig starke Injection der Serosa. Die Milz ist blutreich, leicht geschwellt; Schnittfläche violettroth. Die Leber ist dunkelbraun, blutreich, sonst unverändert. Auch die Nieren sind dunkel, venös hyperaemisch. Magen-Darmcanal nicht verändert; die Mucosa nicht injicirt, diejenige des Dünndarmes vielleicht etwas geschwellt. Die Mesenterialdrüsen sind normal. In beiden Pleurahöhlen findet sich trübes Serum; reichlicher rechterseits als links. Während die linke Pleura pulmonalis vollständig frei von Fibrinauflagerungen, glatt und glänzend ist, so ist diejenige der rechten Lunge, besonders im Bereiche des unteren Lappens, von einer zarten Fibrinmembran überzogen. Auch ist der Luftgehalt der rechten Lunge im Unterlappen etwas vermindert (Compression), jedoch ist derselbe nicht gänzlich luftleer. Im Uebrigen sind die Lungen in ihrem Luft- und Blutgehalt normal. Im Herzbeutel etwas klares Serum. Das Herz ist dilatirt,

enthält reichlich dunkles Blut; im rechten Ventrikel und Vorhofe dunkle Gerinnsel.

Die bacteriologische Untersuchung der bei der Section angefertigten Aufstrichpräparate auf Deckgläser ergiebt die Anwesenheit von kurzen Bacterien der oben beschriebenen Art in der Flüssigkeit im Peritoneum (massenhaft vorhanden, völlige Reinkultur), in dem Pleuraexudate (ebenso in grosser Menge), ferner im Blute, das dem rechten Herzen entnommen worden war, im Nierengewebe, in der Milz und in geringer Zahl im Lebergewebe. — Die bacteriologische Untersuchung der Organe mit allen Vorsichtsmassregeln auf Gelatineplatten, resp. Esmarchs Rollröhrchen, mit den usuellen Verdünnungen etc. ergab:

Im Peritoneum, in der Milz, in der Leber, in der Niere, in der linken Pleura (im Erguss), in der Flüssigkeit des Herzbeutels und im Blute des rechten Herzens die Anwesenheit der nämlichen Bacterien, wie sie ins Peritoneum injicirt worden sind. Am massenhaftesten waren dieselben im Inhalte des Peritoneums, der Pleura und des Pericardiums; reichlich auch in der Milz (noch in der 2. Verdünnung ca. 30 Colonien); sparsamer in Niere und Leber (in der 2. Verdünnung keine Colonien mehr) und noch sparsamer im Blut, wo sich nur im Originalglase 0 wenige (2) Colonien entwickelten.

Makroskopische Betrachtung, inclusive weiterer Beobachtung, und mikroskopische Untersuchung der Culturen, auch Ueberimpfungen auf Gelatine, Stich und Platten, auf Kartoffeln, sowie ihr Verhalten zu Farbstoffen etc. liessen mit Sicherheit den Nachweis leisten, dass in allen Culturen der gleiche Bacillus vorlag, der oben beschrieben wurde. Bestätigt wurde diese Untersuchung durch den Nachweis der gleichen Bacterien in den mikroskopischen Aufstrichpräparaten und in Schnitten in den Organen, sowie in Schnittpräparaten. In letzteren dieselbe Schwierigkeit der Tinction.

Versuch II. Dieses am 12. Juli inficirte Thierchen, das 20 Stunden nach der Infection starb, konnte leider erst am 14. Juli früh obducirt werden, nämlich erst 20 Stunden post mortem. Unmittelbar nach dem Tode war die Leiche auf Eis gelegt worden und blieb im Eisschranke bis zur Untersuchung. Auch hier wurde die Section „bacteriologisch“ vorgenommen. Es fand sich: eine eitrig-fibrinöse Peritonitis; auch die Milz- und Leberoberfläche war mit Faserstoffmembranen überzogen. Die Milz war sonst makroskopisch nicht verändert; die Kapsel nicht gespannt. Die

Leber erschien im Innern normal. Ebenso die Nieren. Im Darme fanden sich deutlich geschwellte Follikel; auch die Mesenterialdrüsen waren etwas geschwellt. Die Magen- und Darmmucosa waren sonst blass, zeigten nirgends Ecchymosen oder dergl. In beiden Pleurahöhlen etwas trübes Serum, im Pericardium klare seröse Flüssigkeit. Lungen und Herz normal. Keine Ecchymosen. An der Stelle des Einstiches ist das subcutare Bindegewebe um die Stichstelle herum etwas entzündet. Kein Oedem.

Angefertigte Deckglas-Aufstrichpräparate wiesen die Anwesenheit von kurzen Bacterien nach in der Flüssigkeit im Peritonealsacke, in der Pleura, in der Milz und in der Leber. In der Pleuraflüssigkeit waren ausser Bacterien noch reichlich rothe, weniger reichlich weisse Blutkörperchen vorhanden. In der Milz waren die Bacterien schwerer und selten zu finden und ebenso in Schnittpräparaten am erhärteten Organe; auch in der Leber schwerer als in Experiment I. Nur zweifelhafte oder gar keine fanden wir in den Blutpräparaten; vermisst haben wir sie gänzlich in der Lunge. Sie verloren die Farbe bei Behandlung nach Gram. Bei der bacteriologischen Untersuchung der verschiedenen Organe mit Gelatine-Rollröhrchen erhielten wir folgendes Resultat:

Massenhafte Entwickelung von Colonien fanden statt in den aus Peritonealflüssigkeit und Pleuraflüssigkeit gewonnenen Gelatinegläsern, z. B. in Verdünnung 2 Peritoneum noch sehr viele, in Verdünnung 2 Pleura noch 10—12 Colonien. Viele Colonien wurden auch aus dem Gewebe der Milz, der Leber, der Niere gewonnen, wenige dagegen aus dem Herzblute (in Rollglas 0: 8, in Rollglas 1: eine einzige; auf Rollglas 1 kam eine Platinöse voll Blut) und keine aus dem Lungenparenchyme.

Auch hier haben wir uns durch fortgesetzte Beobachtung der Rollglasculturen, durch eingehende makroskopische Untersuchung und Beobachtung des mikroskopischen, speciell auch des tinctoriellen Verhaltens, durch Ueberimpfen auf Gelatine-(Stich-)Agar und namentlich auch auf Kartoffeln uns überzeugt, dass wir es hier überall mit dem nämlichen Mikroorganismus zu thun hatten, den wir aus der Milz der Anna E., unserer Patientin, gewonnen hatten.

Kartoffel-Culturen legten wir u. A. aus der einzigen Colonie, die sich im Blut-Rollglas Verdünnung 1 entwickelt hatte, an. Wir benutzten hier nur neue (diesjährige) Kartoffeln. Da ergab es sich, dass bei Anwendung möglichst gleichartigen Materiales und gleichartigem Verhalten bezüglich Temperatur etc. doch nicht un-

erhebliche Unterschiede in der Wuchsform zu beobachten waren. Bei allen Kartoffel-Culturen blieb in den ersten 4 bis 5 Tagen die Kartoffel schön weiss, resp. gelblich-weiss. Die wachsende Cultur hatte genau die Farbe der Kartoffel und zwar sowohl bei den in Zimmertemperatur (19—25°) wie auch bei den in 37° C. gehaltenen Culturen. Immerhin war das Wachsthum bei den im Brütschranke stehenden Culturen ein intensiveres als bei denen, die bei Zimmertemperatur sich entwickelten. Wir geben hier einige Notizen aus dem hierüber geführten Protokoll vom 9. Tage der Cultur:

Kartoffel-Culturen bei Zimmertemperatur. Auf Kartoffel-C. a: eine schöne, gut entwickelte, dicke, scharf begrenzte, 1 cm breite, ca. 2 cm lange, graubraune Colonie. Kartoffel frei von jedem zufällig hineingewucherten Organismus. — Kartoffel-C. b: Längs den Strichen der Impfnadel eine graubräunliche Colonie. — Kartoffel-C. c In der Mitte der Kartoffel längs den Strichen der Nadel eine schwach gelbliche warzige Colonie.

Kartoffel-Culturen bei 37° gehalten, am 9. Tage. Kartoffel-C. a: Schöne, fast die Hälfte der Kartoffeloberfläche einnehmende Colonie von gleichmässiger Dicke, hellbrauner Farbe, am Rande flach warzig und in Form von flachen, 2 mm Durchmesser besitzenden Warzen, die rasch confluirend weiter sich ausbreiten. Länge und Breite der Cultur je 4 cm: also die Flächenentwickelung ca. 8 mal grösser, als die der bei Zimmertemperatur gewachsenen Cultur. — Kartoffel-C. b: In ähnlicher Weise über die Kartoffel ausgebreitet, jedoch mehr warzenförmig und diese nur an zwei Seiten confluirend, so dass die Cultur eine zackig sternförmige Gestalt besitzt. In der Mitte ist die Cultur dicker, am Rande dünner. Ihre Farbe ist braungrau; nur die schmale dünne Randzone ist hellbraun, wie die Farbe der Kartoffel-Cultur a. Diese Cultur sitzt auf der zweiten Hälfte derselben Kartoffel wie a. — Kartoffel-C. c: Graugelbe Colonie, die etwa ¼ der Kartoffel einnimmt. Matt glänzende Oberfläche. — Kartoffel-C. d: Grauer succulenter Belag, ähnlich wie b; die übrige Kartoffel graubraun verfärbt. — Alle Kartoffel-Culturen verbreiten einen intensiven widerwärtigen Geruch.

Durch das verschiedenfarbige Aussehen von ein und demselben Rollröhrchen und von der einzigen Colonie in dem betreffenden Röhrchen, das nie geöffnet worden war bis zur Abimpfung und das ganz sicher ein reines Material enthalten hatte, wurden wir veranlasst, die verschieden gefärbten Kartoffel-Culturen einer strengen Controle zu unterwerfen. Aber alle mikroskopischen Prä-

parate zeigten uns, dass wir es bei den in Zimmertemperatur sowohl, wie bei den bei 37° gewachsenen Culturen mit dem gleichen Mikroorganismus zu thun hatten, da die gelben und die grauen Culturen keinen Unterschied erkennen liessen.

Alle mikroskopischen Präparate, so verschieden wir sie auch tingirten, liessen die geschilderten kurzen Stäbchen von 0,425 μ bis 0,566 μ Breite und 1,13 bis 1,7 μ Länge, die die Gram'sche Behandlung nicht aushielten und niemals zu längeren Fäden etc. ausgewachsen waren und keine Spur von Sporenbildung weder freier, noch an noch in den Bacterien eingeschlossenen Sporen erkennen liessen. (Sporenfärbung wiederholt ausgeführt.) Ueberimpfungen von den gelblichbraunen Colonien einerseits, von den grauen andererseits auf Agar und auf Gelatine ergab bei allen wieder die ursprünglichen, charakteristischen Culturen.

Versuch IV und V. Am 20. Juli 1889 machten wir von einer fünf Tage vorher angelegten Agar-Cultur, die ihrerseits von einer Kartoffel-Cultur von röthlicher Farbe, abstammend aus der Milz der Patientin A. E., herrührte und die im Brütschranke gestanden hatte, eine Aufschwemmung in Bouillon und injicirten dem einen Thiere eine Spritze voll, dem anderen Thiere eine halbe Spritze voll ins Peritoneum (dem ersteren 2 ccm, dem letzteren 1 ccm).

Am gleichen Tage machten wir (Versuch VI und VII) von einer ebenfalls fünf Tage alten Agar-Cultur, die von einer weissen Kartoffel-Cultur abstammte, welch letztere indirect aus der Milz der Patientin A. E. herrührte, eine Aufschwemmung in Bouillon und injicirten dem Thiere VI acht Theilstriche, dem Thiere VII vier Theilstriche der Koch'schen Spritze, d. h. dem ersteren 1,6 ccm, dem letzteren 0,8 ccm der Aufschwemmung ins Peritoneum (s. u.).

Von diesen vier Thieren, die alle erheblich weniger Infectionsmaterial in die Bauchhöhle gespritzt bekamen als die früher inficirten Thiere, starb nur eines, Thier VI, während die übrigen nach offenbar kurzem und geringem Unwohlsein in wenigen Tagen wieder frassen und sich wie gewöhnlich verhielten.

Versuch VI. Das Thier war am 20. Juli inficirt, am Nachmittage auffallend ruhig, frass nicht mehr und wurde am 21. Juli Morgens in seinem Stalle todt gefunden. Es war noch ganz warm, also noch nicht sehr lange todt. Die nach $1\frac{1}{2}$ Stunden ausgeführte Section ergab folgendes Resultat:

Das Bindegewebe unter der Haut des Bauches etwas ödematös. Auf der parietal-peritonealen Fläche, entsprechend der Einstichs-

stelle, ein kleines weisses Knötchen, anscheinend aus Fibrin bestehend. Im Peritonealsacke reichliches, trübes, etwas blutig gefärbtes Serum. Das grosse Netz, der untere Leberrand mit eitrig-faserstoffigen Membranen bedeckt. Auch das Netz eitrig infiltrirt. Sparsame, zarte, fibrinös-eitrige Auflagerungen auf den Darmschlingen. Peritoneum parietale leicht injiciert; etwas weniger das Peritoneum viscerale. Die Milz ist schlaff, blutarm, an der Oberfläche von Fibrinmembranen bedeckt. Die Schnittfläche zeigt ein auffallend blasses Gewebe ohne weitere makroskopische Veränderungen. Auch die Leber ist blutarm, von gleichmässiger, bräunlich-rother Färbung. Nur an einer Stelle ein umschriebenes, punktförmiges, weisses Fleckchen. Die Nieren an der Oberfläche etwas blutarm, bieten doch nicht auffallend blasse, normale Schnittflächen. Die Schleimhaut des Magens und Darmes bietet durchaus nichts Bemerkenswerthes; sie ist blass und unverändert, höchstens die Peyer'schen Platten sind etwas stärker hervortretend. — In den Pleurahöhlen findet sich beiderseits je eine ganz kleine Menge klaren Serums; ebenso im Pericardium. Im Herzen reichliches Blut. Lungen normal.

Ein Tropfen Flüssigkeit aus der Peritonealhöhle enthält weisse und rothe Blutkörperchen und ausserdem eine förmliche Reinkultur von sehr kurzen, häufig zu zweien zusammengeordneten Bacterien. Zuweilen liegen auch vier solcher kurzer Stäbchen aneinander gereiht. Dieselben zeigen keine Eigenbewegung. Die bacteriologische Untersuchung der verschiedenen Organe weist nach, dass in sehr grossen Mengen Bacterien anwesend sind in dem Peritonealexsudate, in den Flüssigkeiten in der Pleura und in der Milz, in der Flüssigkeit im Pericardium (bei allen drei in Verdünnung 2 noch Colonien); etwas weniger sind in den Nieren und im Blute vorhanden; noch geringer ist die Zahl der aus der Leber und noch kleiner die aus der Lunge sich entwickelnden Colonien.

Der Qualität nach sind es überall die gleichen Bacillen wie oben geschildert.

Versuch VII. Das zuletzt inficirte Thier (20. Juli 1889) wurde, als es am 24. Juli 1889 wieder anscheinend wohl war, am 24. Juli 1889 getödtet, um zu erfahren, ob überhaupt ein Uebertritt der Bacterien ins Blut und in die Organe stattgefunden hatte oder nicht. Die Section wurde sofort darauf 24. Juli 1889 vorgenommen. Das Thier hat sich an der Injectionsstelle ein Stückchen Haut weggefressen, so dass daselbst eine quadratcenti-

metergrosse Wunde sich findet, der eitrig infiltrirtes entzündetes Bindegewebe unterlagert ist. Das Peritoneum war bei der Injection ohne Zweifel unverletzt; es war die Injection nicht in den Peritonealsack, wie beabsichtigt war, hineingemacht worden, sondern nur in das subcutane Bindegewebe und unter die Bauchmuskulatur. An der Peritonealhöhle war keine innere Stichöffnung des Stichcanales zu sehen. Keine Peritonitis; vollkommen normales Peritoneum; keine Spur eines Exsudates.

Die Milz ist vergrössert; die Kapsel, deutlich gespannt, zeigt an der Oberfläche deutlich halbhirsekorngrosse flache Prominenzen; auf der Schnittfläche, die ziemlich blutreich, deutliche Schwellung der Follikel. Die Leber ist makroskopisch durchaus nicht verändert; ebenso die Nieren. Magen- und Darmcanal zeigen überall ganz unveränderte Serosa und auch ihre Mucosa ist überall blass und unverändert. Nur die agminirten Follikel springen stark vor; stellenweise erscheinen sie fast pilzförmig. In der Blase wenige Tropfen trüben Urines. In den Pleurahöhlen keine Ergüsse. Im Pericard klares Serum. Lungen normal. Herz gut contrahirt; Blut noch gänzlich ungeronnen.

Durch die bacteriologische Untersuchung mittelst Rollröhrchen und Verdünnungen fanden wir die in Rede stehenden Bacterien mit Sicherheit in der Feuchtigkeit des Peritoneums, im Gewebe der Milz, der Leber und im Blute; wir vermissten sie in der Flüssigkeit des Herzbeutels und Lunge und das Resultat der Untersuchung der Niere war ein zweifelhaftes. Ueberall aber gewannen wir nur wenige oder vereinzelte Colonien, woraus wir wohl mit Sicherheit auf eine Infection, aber eine sehr viel geringgradigere schliessen dürfen.

Im Weiteren machten wir noch mit den in den Experimenten I, II, VI und VII gewonnenen oberflächlichen und tiefen (flächenhaft ausgebreiteten oder aber punktförmigen, im Innern der Gelatine sitzenden) Colonien eine Reihe Stich-Culturen mit gleicher Gelatine und unter gleichen übrigen Verhältnissen, und gelangten zu dem Resultate, dass Alle demselben Mikroorganismus angehörten.

Wir haben ferner in der gleichen Absicht mit demselben Materiale, abstammend von I, II, VI und VII, Platten in verschiedenen Verdünnungen, gegossen und auch durch diese Platten-Culturen uns sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch inclusive durch Klatschpräparate von der Identität sämmtlicher Cul-

turen überzeugt. Gleiches geschah durch Agar-Culturen, Strich und Stich.

Resumiren wir in möglichster Kürze die Eigenschaften des uns beschäftigenden Mikroorganismus. Gefunden haben wir denselben in der bedeutend vergrösserten Milz eines ohne erhebliche Krankheitssymptome, namentlich ohne Fieber und ohne intensive Diarrhöe, aber doch nach leichter Veränderung der Stuhlentleerungen plötzlich gestorbenen Kindes von fünf Monaten. Es bestanden ausser dem Milztumor: Schwellung der Peyer'schen Platten, Ecchymosirung dieser, wie der Darmschleimhaut. Schwellung der Mesenterialdrüsen; Ecchymosirung von Pleura und Pericard.

In der Milz finden sich kurze Bacillen von 1,3—1,7 μ Länge, 0,5—0,68 μ Breite, die, häufig zu zweien der Länge nach verbunden, bei 37° C. auf Kartoffeln und Agar zu kürzeren Fäden auswachsen.

Dieselben besitzen, besonders wenn bei 37° C. gezüchtet, eine lebhafte Eigenbewegung, doch anscheinend nur kurze Zeit, um dann bewegungslos zu werden.

Sie wachsen auf Gelatine-Platten zu dünnen, durchscheinenden, anisodiametralen, im auffallenden Lichte leicht bräunlichen Colonien mit sehr ungleich gelappt-gekerbtem Rande. Mikroskopisch sind sie bräunlich-körnig, von hellen, sich kreuzenden, geraden oder wellig gebogenen Linien durchzogen.

In der Gelatine-Stich-Cultur entwickelt sich auf der Oberfläche eine allmählich über die ganze Oberfläche sich ausbreitende dünne Cultur, die erst ganzrandig, später gekerbt ist. Längs des Stiches entwickeln sich, regelmässig angeordnet, anfangs rundliche, später längliche, conische oder cylindrische Körner. Auf Agar-Agar wächst bei 37° C. auf der Oberfläche rasch eine dünne weisse Colonie, während am Stiche sich ein zierliches, bogenförmig-begrenzten Florbändern zu vergleichendes Wachsthum etablirt und an den äusseren Begrenzungen bilden sich Körner wie bei der Gelatine-Stich-Cultur.

Auf Kartoffeln wird die Anfangs farblose und schwer sichtbare Cultur nach 12—24 Stunden schwefel- oder strohgelb; nach wenigen Tagen entweder grau oder graubraun, oder gelblich bis bräunlichgelb, später blass-röthlich. Oberfläche der Cultur matt, Ränder scharf begrenzt. Rascheres Wachsthum bei 37° C. als bei Zimmertemperatur.

Keine Sporenbildung. Wächst besser bei Luftzutritt als ohne Luft. Gasproduction fehlt. Verflüssigt Gelatine nicht. Färbt sich

leicht mit den genannten Farbstoffen, jedoch einzelne Individuen stärker als die übrigen. Bei der Behandlung nach Gram sich entfärbend. Für Meerschweinchen, wenn in genügender Menge in die Peritonealhöhle injicirt, eine innerhalb 20 Stunden zum Tode führende Erkrankung erzeugend mit Peritonitis. Milzschwellung (sofern die Milz nicht durch Fibrinauflagerungen in der Ausdehnung behindert ist), Darmcatarrh und Bacterien in den Geweben, im Blute, in den serösen Höhlen. Bei subcutaner Injection: dasselbe Krankheitsbild, doch weniger schwer und von den Thieren leichter zu überstehen, trotz der auch da vorhandenen, aber geringen Bacterieninvasion. Versuchen wir, dieses Bacterium einem der beschriebenen bekannten Bilder der studirten Mikroorganismen einzureihen, so stossen wir auf nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Wir haben folgende zu berücksichtigen:

1. Den Typhusbacillus, dem es ähnelt durch seine Form und Grösse, die Beweglichkeit, das Wachsthum auf Kartoffeln in den ersten 24 Stunden. Aber es unterscheidet sich vom Typhusbacillus durch seine im Durchschnitt geringere Länge der Einzel-Individuen, durch die viel geringere, ja nur ausnahmsweise Bildung von Fäden auf der Kartoffel und die viel geringere Beweglichkeit namentlich der auf Kartoffeln gewachsenen Bacterien. Unser Bacterium färbt sich leichter als der Typhusbacillus, es entwickelt auf Kartoffeln niemals Sporen oder sporenähnliche Gebilde, besitzt ein erheblich schnelleres Wachsthum und wenn auch die Kartoffel-Culturen kurze Zeit (bei Brütwärme in den ersten 12 Stunden) mit Typhus-Culturen einige Aehnlichkeit haben, so werden sie bald (bei 37° C. schon nach 24 Stunden) wesentlich anders beschaffen. In den Geweben, Milz, Mesenterialdrüsen, Peyer'schen Platten ist niemals eine gruppen- oder heerdweise Zusammenlagerung der Bacterien nachweisbar wie bei Typhus.

Den Krankheitsfall, von dem die Bacterien abstammen, können wir unmöglich als Typhus abdominalis auffassen, da die Temperaturverhältnisse, die Beschaffenheit des Darmes und der Mesenterialdrüsen, sowie auch der Milz bestimmt dagegen sprechen.

2. Den Bacillus neapolitanus Emmerichs. Diesem steht es sehr nahe durch Form und Grösse, das Nichtverflüssigen der Gelatine, die Art und Weise, Thiere erkranken zu machen und eventuell ihren Tod herbeizuführen, und das Vorkommen von Bacterien in allen Organen. Aber dem Bacillus neapolitanus fehlt die Beweglichkeit; unser Bacillus ist der Schilderung nach auf Gelatine mehr transparent; er ruft in der Gelatine keine Trübung à distance

hervor, wie der Emmerich'sche; die Kartoffel-Culturen haben beim Neapolitanus eine constantere gleichmässigere Beschaffenheit; der Sectionsbefund gestaltet sich verschieden: beim Neapolitanus normale Milz, bei unserem geschwollene Milz; dort stärkere Darmaffection als beim unsrigen.

3. Das Bacterium coli commune Escherisch's. Mit diesem zeigt unser Bacterium grosse Aehnlichkeit in Form und Grösse; in seinem Wachsthum auf Gelatine-Platten, Gelatine-Stich- und Agar-Agar-Cultur; in seinem Wachsthumsverhältnissen und in seiner Pathogenese. Es differirt aber in folgenden Punkten vom Bacterium coli commune: Seine Länge ist im Allgemeinen geringer; seine Beweglichkeit, wenn sie sich beobachten lässt, ist eine lebhaftere; es erzeugt keine Trübung in der Nährgelatine, auch die von den Experimentirthieren gezüchteten Bacterien nicht, und seine Kartoffel-Culturen zeigen eine viel geringere Gleichmässigkeit als das Escherich'sche Bacterium coli commune.

Andere aus dem Darminhalte gezüchtete Mikroorganismen scheinen uns gar nicht in Betracht zu kommen. Nie haben wir unser Bacterium Luft bilden sehen wie das Bacterium lactis aërogenes; so äusserst giftig wie der „Brieger'sche Bacillus" kann der unsere nicht bezeichnet werden. Mit den Bienstock'schen Heubacillus-ähnlichen I und II können wir ihn nicht vereinigen, weil diese unbeweglich sind und auf Agar anders wachsen; mit Bienstock's Bacillus der Eiweisszersetzung ebensowenig, weil auch dieser ausgesprochene Tendenz zur Fadenbildung, sodann endständige Sporenbildung und grosse Beweglichkeit besitzt. Weissers Stuhlbacillen gegenüber gilt das oben sub 2 (Emmerichs B. neap.) Gesagte.

Und um die Stuhlbacterien, die wir kennen, noch zu erwähnen, fügen wir hinzu, dass es sich im vorliegenden Fall jedenfalls nicht handeln kann um den Finkler Prior, und auch nicht um den von Lasègne beschriebenen Bacillus, der einen grünen Farbstoff bildet.

Da indess Escherich angiebt, dass sein Bacterium coli commune gewisse Variabilität im Wachsthume aufweist, so scheint es uns gerechtfertigt, wenn wir das von uns im beschriebenen Falle gefundene Bacterium mit dem Escherich'schen Bacterium coli commune identificiren.

Unseres Wissens ist dieses Bacterium einzig von Dr. Tavel in Bern in Geweben des menschlichen Organismus nachgewiesen worden. (Vgl. Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte Nr. 13, 1889, pag. 397: Das Bacterium coli commune als pathogener Organismus

und die Infection vom Darme aus). Es handelte sich um einen Fall, wo bei einem Erwachsenen, bei dem ein grosser Kropf exstirpirt worden war, einen Tag nach der Operation aus dem 24 Stunden gelegen habenden Drain keine Bacterien wuchsen; wo eine per primam Heilung eintrat und erst 8 Tage nach der Operation in der Narbe ein Hämatom auftrat, aus dem Dr. Tavel die genannten Bacterien gewann. Er nahm an, das Bacterium sei aus dem Darme in den Körper, in's Blut und von hier aus in das Hämatom gelangt.

Unsere Beobachtung spricht durchaus für die Richtigkeit dieser Annahme. Auch in unserem Falle können wir nicht wohl eine andere Infectionsquelle annehmen. Dass bei unserer kleinen, wenig resistenten Patientin der Tod in Folge der Allgemeininfection auftrat, ist, in Anbetracht der erheblichen pathologischen Veränderungen im Körper: Milztumor von bedeutender Grösse, Mesenterialdrüsenschwellung, Schwellung der Peyer'schen Platten, Ecchymosirung der Darmmucosa, der Pleurae, des Epicardes, sowie der Anwesenheit von Bacterien im Blute und den Organen nichts Auffallendes.

Dass es sich bei unserem Falle um eine vereinzelte Seltenheit handle, können wir nicht zugeben. Fälle von Darmkatarrh bei Säuglingen, die mit nachweisbarer Milzschwellung einhergehen und bald (meist) fieberhaft, seltener fieberlos verlaufen, haben wir wiederholt beobachtet. Wir haben schon vor 20 Jahren solche Fälle obducirt, und sie wegen des anatomischen Befundes und des klinischen Verlaufes als Typhus abdominalis diagnosticirt, obwohl uns damals schon diese Diagnose zweifelhaft war. Es ist zu erwarten, dass künftighin öfter solche Fälle bacteriologisch untersucht werden und die Frage entschieden werde, ob nur das Bacterium coli commune oder auch andere Darmbacterien derartige Infectionskrankheiten hervorrufen können.

Discussion.

Herr Escherich-München erwähnt, dass ihm ein ähnlicher Fall, in dem das Bacterium lactis aërogenes isolirt wurde, von befreundeter Seite mitgetheilt worden. Die Möglichkeit des Vorkommens solcher Infectionen war ja damit gegeben, dass den im normalen Milchdarm vorkommenden Bacterien pathogene Eigenschaften für Thiere zukommen.

Purpura im Kindesalter.

Herr von Dusch-Heidelberg.

Meine Herren! Wenn ich es unternehme, Einiges über Purpura vorzutragen, so geschieht dieses vorzugsweise deshalb, um die versammelten Herren Collegen auf eine Form der genannten Krankheit aufmerksam zu machen, welche bis jetzt vorzugsweise im Kindesalter oder doch bei jugendlichen Individuen beobachtet worden ist, und um Ihnen meine Erfahrungen und Ansichten über dieselbe mitzutheilen. Ich bin mir dabei wohl bewusst, dass ich mich auf ein bis jetzt recht dunkles Gebiet der Pathologie begebe, in welches jedoch, wie wohl zu erwarten steht, die neuesten Beobachtungen und Forschungen Letzerich's im Falle ihrer Bestätigung bald etwas mehr Licht bringen dürften.

Willan hat bekanntlich die Purpura in zwei Formen eingetheilt, in die Purpura simplex und die Purpura haemorrhgica, welch' letztere auch als Morbus maculosus Werlhofii bezeichnet wird. Bei ersterer bestehen nur Blutungen in der Haut, bei letzterer gesellen sich zu diesen noch Blutergüsse auf Schleimhäute und in innere Organe. Zu diesen beiden fügte Schönlein eine dritte Form hinzu, welche er Peliosis rheumatica nannte, die durch das Auftreten von schmerzhaften Anschwellungen von Gelenken neben Petechien, ohne sonstige Blutungen charakterisirt sein sollte. Diese Peliosis oder Purpura rheumatica, wie sie Henoch nennt, hat dieser Autor auf Grund einer Anzahl von Beobachtungen, welche an Kindern gemacht worden, dahin erweitert, dass er neben der einfachen Purpura rheumatica noch eine solche beschreibt, welche ausser der Gelenkaffection noch mit heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich mit Nierenblutungen und Nierenentzündung verbunden ist. Ueber diese letztgenannte Form der Purpura möchte ich durch meine Mittheilungen zum Zwecke weiterer Verfolgung dieses Themas die Discussion der anwesenden Herren Collegen anregen und dieselben zu etwaiger Meinungsäusserung veranlassen.

Meine Anschauungen in dieser Sache sind zwar schon in einer bereits im Jahre 1883 in Heidelberg gedruckten Dissertation des Herrn Dr. Eduard Kraus niedergelegt worden. Da jedoch solche separat im Drucke erscheinenden Abhandlungen in der Regel wenig

Verbreitung finden und ich auch seit jener Zeit noch weitere Erfahrungen über diese Form der Purpura gemacht habe, so darf ich mir wohl erlauben, hier nochmals auf diesen Gegenstand zurückzukommen.

Es scheint mir jedoch nicht überflüssig, bei dieser Gelegenheit einen kurzen Blick auf den gegenwärtigen Stand der Purpurafrage zu werfen. Die grosse Mehrzahl der neueren Autoren betrachtet, wie ich glaube mit Recht, die Purpura simplex und die Purpura haemorrhagica als nur dem Grade nach verschiedene Formen ein und desselben Krankheitsprocesses, ja es will mir scheinen, als ob eine idiopathische Purpura simplex nur selten vorkomme; ich habe sie wenigstens fast ausschliesslich als secundäre Erscheinung bei Kindern gesehen, welche an anderen Krankheiten, tiefgreifenden Ernährungsstörungen oder constitutionellen Cachexien litten.

Nicht so übereinstimmend sind die Ansichten über die Berechtigung, die Purpura rheumatica als einen Morbus sui generis aufzufassen. Die Mehrzahl der Autoren betrachtet diese Form nur als eine besondere Varietät der Purpura simplex oder haemorrhagica wie namentlich Immermann und Strümpell und neben den Schriftstellern über Kinderheilkunde huldigen Steiner, Picot und D'Espine, Förster, Baginsky, Biedert u. A. derselben Ansicht; am weitesten gehen hierin Scheby-Buch und Gerhardt, welche sämmtliche Formen der Purpura mit Einschluss des Scorbutes unter dem Begriffe der transitorischen haemorrhagischen Diathese zusammenfassen, ja Gerhardt erwähnt der Purpura rheumatica in seinem Lehrbuche gar nicht. Nur Eichhorst und Fleischer, auch Kaposi in seinen Vorlesungen über Hautkrankheiten beschreiben die Peliosis oder Purpura rheumatica als eine besondere Krankheitsform; neben den Kinderärzten allein Henoch; in dem classischen Werke von Rilliet und Barthez wird dieselbe überhaupt nicht erwähnt oder beschrieben und scheint sie diesen Autoren überhaupt nicht vorgekommen zu sein. Es ist bei dieser Verschiedenheit der Auffassungen leicht begreiflich, dass die Schilderungen der Purpura bei den einzelnen Autoren in sehr vielen wesentlichen Punkten von einander abweichen, je nach dem Standpunkte, welchen die Verfasser einnehmen. Am grellsten tritt dieser Unterschied hervor bei zweien unserer hervorragendsten Kinderärzte, bei Gerhardt und Henoch. Es ist hier nicht der Platz, in das Detail hierüber einzugehen und es muss meinerseits genügen, darauf hingewiesen zu haben.

Was nun meine eigene Stellung zu dieser Frage betrifft, so muss ich bekennen, dass ich auf Grund dessen, was ich selbst erfahren und beobachtet habe, entschieden der Ansicht Henoch's beipflichte.

Zunächst muss ich sagen, dass ich die Purpura in ihren verschiedenen Formen ganz vorwiegend bei Kindern oder doch bei jugendlichen Individuen gesehen habe, welche dem Kindesalter noch nahe standen. Den Morbus maculosus habe ich wohl etliche 30 Mal bei Kindern gesehen, doch besitze ich nur von einer kleineren Anzahl dieser Fälle Notizen. Die Symptome waren vollkommen übereinstimmend mit den Beschreibungen von Rilliet und Henoch. Es waren fast durchweg gesunde Kinder im Alter von 2 bis 13 Jahren; Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse besonders schädlicher Art waren in der Regel nicht nachzuweisen; nicht wenige der Kinder gehörten den besser situirten Classen an. Gewöhnlich war Nasenbluten hartnäckiger Art der Grund, weshalb ärztliche Hülfe verlangt wurde, und war diese Form der Blutung bei Weitem die häufigste; nicht selten war sie so heftig, dass zur Tamponnade der Nasenhöhle geschritten werden musste. Die Blutflecken waren in der Regel beim Eintritte der Blutung schon sichtbar und kamen nur ausnahmsweise später. Ihr Sitz war durchaus nicht vorwiegend an den unteren Extremitäten, sie waren meist über den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichtes und der Hände verbreitet. Die Bildung blutiger Blasen auf der Haut kann ich mich nicht entsinnen, bei dieser Form gesehen zu haben, wohl aber einige Male Blutflecken auf der Schleimhaut des Mundes und des Gaumens. Zu den bereits vorhandenen Purpuraflecken trat täglich eine Anzahl neuer, indessen die alten verblassten und verschiedene Farbennüancen annahmen bis die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht hatte; ein Auftreten in sogenannten Schüben nach längeren oder kürzeren Intervallen kam dabei nicht vor. Ausser Nasenbluten und Blutungen aus der Mundschleimhaut habe ich bei dieser Form keine weiteren Haemorrhagien beobachtet. Erbrechen von Blut und schwärzliche Stühle kamen zwar vor, liessen sich aber stets als die Folge von Verschlucken des Blutes, welches aus den Choanen herabrann, nachweisen. Schmerzen oder Anschwellungen von Gelenken waren ebenso wenig vorhanden, als heftige Koliken. Die Krankheit war meist von Anfang an fieberlos, in einzelnen Fällen wurde während des Verlaufes Fieber beobachtet, augenscheinlich in Folge von Resorption septischer Stoffe aus den einliegenden, oft

sehr übelriechenden Tampons, da die Temperatursteigerung mit der Entfernung der letzteren alsbald wieder aufhörte. In einem Falle entwickelte sich am Schlusse der Erkrankung eine mit entsprechendem Fieber einhergehende Catarrhalpneunomie. Die Dauer betrug 1 bis 3 Wochen, in allen Fällen trat Heilung ein. Die schwere Form des Morbus maculosus mit Blutungen in innere Organe oder von chronischem Verlaufe hatte ich nie zu beobachten Gelegenheit.

Wesentlich anders gestaltet sich das Krankheitsbild bei jener anderen Gruppe von Purpura, welche man meinethalben Purpura rheumatica nennen mag, obwohl nicht in allen Fällen sich deutliche Gelenkaffectionen nachweisen lassen. Charakteristisch für diese Gruppe ist, wie auch Henoch betont hat, das Auftreten der Purpura in wiederholten, durch längere oder kürzere Pausen relativen, ja selbst absoluten Wohlbefindens der Kranken getrennten Schüben; man könnte sie daher auch Purpura recurrens nennen und nicht selten giebt das Verlassen der horizontalen Lage im Bette die Veranlassung zum Auftreten neuer Schübe, die sich indessen auch bei vollkommener Ruhelage einstellen können. Die Flecken haben ihren Sitz vorzugsweise oder ausschliesslich an den Extremitäten, namentlich an den unteren. Die Dauer der Erkrankung ist eine unbestimmbare, meist mehrere Wochen, selbst Monate umfassende, je nach der Zahl der Schübe und der Grösse der einzelnen Intervalle.

Von dieser Gruppe kann man drei Varietäten unterscheiden, nämlich

1. Purpura mit Gelenkaffectionen. Schmerzen oder Anschwellung der Gelenke oder Oedeme in deren Umgebung ohne sonstige Blutungen.

   Diese Form ist die leichteste von dieser Gruppe und entspricht etwa der Peliosis rheumatica Schönlein's. Das Allgemeinbefinden ist oft nur wenig oder gar nicht gestört. Von dieser Art stehen mir drei eigene Beobachtungen zu Gebote, drei Knaben betreffend im Alter von 8 bis 16 Jahren; in einem Falle handelte es sich vielleicht um ein Recidiv.

2. Purpura mit heftigen Darmerscheinungen. Vor Allem Koliken, Erbrechen nicht selten mit Blut vermischter Massen und blutigen Stühlen, ohne Gelenkaffectionen.

   Hiervon besitze ich keine eigenen Beobachtungen, doch finden sich eine Anzahl solcher Fälle in der Literatur.

3. **Purpura mit Gelenkaffectionen** (Schmerz oder Anschwellung der Gelenke oder Oedem in deren Umgegend), **Darmerscheinungen** wie bei der zweiten Form und **sonstigen Blutungen**.

   Diese Form muss entschieden als die schwerste bezeichnet werden und wurde bei derselben verschiedene Male ein letaler Ausgang beobachtet.

Ich selbst verfüge über zwei Beobachtungen dieser Varietät, beide von Kindern, einen Knaben und ein Mädchen im Alter von 11 Jahren betreffend. Bei dem schwächlichen Knaben bestanden neben der Gelenkaffection äusserst heftige Koliken, Erbrechen blutiger Massen und schwarze Stühle ohne sonstige Blutungen; die Zahl der Schübe betrug 7 mit Intervallen ziemlichen Wohlbefindens. Dauer der Erkrankung 4 Wochen. (Diesen Fall hat Herr Dr. Kraus bereits mitgetheilt.)

Das kräftige Mädchen stammte aus einer entschieden rheumatischen Familie (sämmtliche Glieder derselben hatten an Gelenkrheumatismus gelitten), das Kind selbst hatte bereits dreimal Gelenkrheumatismus überstanden und dabei eine Mitral-Insufficienz davongetragen. Die jetzige Erkrankung begann mit heftigen Kolikschmerzen, auf welche nach einigen Tagen Anschwellung des linken Knies und gleichzeitig eine Purpura-Eruption folgte. Bei späteren Anfällen wurden auch Hand-, Fuss- und Schultergelenk betroffen. Im Ganzen fanden 9 Purpura-Schübe statt, in den Intervallen bestand meist relatives Wohlbefinden. Das Erbrochene bei den Kolik-Anfällen, sowie die Stühle enthielten häufig Blut. Einmal war das Erbrechen so hartnäckig, dass zu Nährklystieren geschritten werden musste. Ausser den Darm- und Magenblutungen kam wiederholtes Nasenbluten vor und es entwickelte sich während des Verlaufes aus einer anfänglich leichten Albuminurie eine haemorrhagische Nephritis und wurden vorübergehend die objectiven Erscheinungen einer leichten Pleuritis beobachtet. Während dieser Zeit bestand auch mässiges Fieber (bis 38,4°), im Uebrigen war der ganze Verlauf ein fieberloser. Die Zeit, in welcher die Schübe von Purpuraflecken auftraten, umfasste etwas über 5 Monate und wurde die Kranke bis auf den bereits vorher vorhandenen Herzfehler nach einem Spitalaufenthalte von 6 Monaten geheilt entlassen und soll auch nach eingezogenen Erkundigungen bis jetzt gesund geblieben sein.

Eine gewisse Beziehung zum acuten Gelenkrheumatismus lässt sich in diesem Falle, wie auch bei manchen anderen in der Literatur erwähnten, nicht in Abrede stellen. Die Annahme, dass es

sich hier etwa um eine ulceröse Endokarditis gehandelt haben könne, wird durch den fieberlosen Verlauf, die freien Intervalle und den günstigen Ausgang widerlegt. Auf eine nähere Erörterung der Frage nach der in vielen Beziehungen dunklen Pathogenese der Purpura in ihren verschiedenen klinischen Formen will ich hier nicht näher eingehen. Nur kurz will ich erwähnen, wie dieses auch bereits in der Dissertation von Herrn Dr. Kraus berichtet wurde, dass mein früherer Assistenzart Herr Dr. Brohm seiner Zeit in zwei schweren Fällen von Morbus maculosus bei Kindern eine beträchtliche Oligocythämie und Leukocytose, wohl als Folge der reichlichen Blutverluste, daneben aber auch ein völliges Fehlen, resp. Verschwinden der Hämatoblasten (Hayem) auf der Höhe der Krankheit beobachtet hat. Die letzteren erschienen sofort wieder in steigender Anzahl beim Eintreten der Besserung. Dagegen zeigten die Hämatoblasten in einem Falle von Purpura rheumatica mit Darmerscheinungen keine irgend auffällige Verminderung ihrer Zahl.

Während manche die Purpura in einer primären Bluterkrankung suchen, wollen Andere sie durch eine solche der Gefässe, wieder Andere durch eine Störung in der Function der Vasomotoren erklären; Bohn hat namentlich mit Bezug auf ihre Verwandtschaft mit Erythema nervium und multiforme auf eine embolische Natur der Krankheit hingewiesen. Mir macht es den Eindruck als ob die Purpura haemorrhagica auf einer Alteration des Blutes beruhe, die Purpura rheumatica in ihren verschiedenen Varietäten dagegen mit embolischen Vorgängen im Zusammenhange stehe. Das Auftreten in Schüben, der durch die bekannten Panum'schen Versuche erbrachte Nachweis der Entstehung von capillären Blutergüssen durch capilläre Embolien sprechen dafür und würden die mit Koliken verbundenen Darmblutungen und die Hämaturie bei dieser Annahme ihre Erklärung finden.

Bestätigen sich, wie ja wohl zu erwarten ist, die Beobachtungen Letzerich's, der in drei Fällen von Morbus maculosus im Blute einen specifischen Bacillus gefunden haben will, dessen Reinculturen bei Thieren den analogen Krankheitsprocess hervorzurufen im Stande waren, so dürfte die Frage, ob die in ihrem klinischen Bilde so differenten Arten der Purpura specifisch verschiedene oder aus ein und derselben Ursache entspringende Krankheitsprocesse sind, einer baldigen Entscheidung entgegensehen.

Demonstration eines verbesserten Apparates zur Magenausspülung der Säuglinge.

Herr Escherich-München.

Derselbe besteht aus dem gewöhnlichen Aspirationsapparat, wie er schon seit längerer Zeit auf den internen Kliniken zur Gewinnung von Mageninhalt verwendet wird. Die Sonde, ein Nélaton-Katheter mit zwei seitlichen Oeffnungen, trägt Marken, um anzuzeigen, wie weit sie beim Kinde eingeführt werden soll. Nachdem der Mageninhalt durch vorsichtige Aspiration entleert, wird die erste Flasche weggenommen, und ohne die Sonde zu entfernen, die Spülflüssigkeit aus einer zweiten Flasche, die an den leicht schliessenden Gummistopfen angedrückt wird, in den Magen eingeblasen, alsdann wieder angesaugt. Inzwischen ist die erste Flasche gereinigt, event. der Mageninhalt zur Untersuchung reservirt und mit Spülflüssigkeit gefüllt worden. Der Wechsel der beiden Flaschen wird so lange fortgesetzt, bis das Spülwasser klar abfliesst. Zur letzten Spülung wird zweckmässig eine antiseptische Lösung verwandt.

Selbstverständlich kann diese Art der Spülung ausschliesslich bei Säuglingen in Verwendung kommen, wo nur geringe Flüssigkeitsmengen nothwendig sind. Aber gerade darin liegt ein besonderer Vorzug des Apparates für diesen Zweck, dass, indem in die genau graduirten Flaschen nur kleine und der jeweiligen Grösse des Magens angepasste Flüssigkeitsmengen gegeben werden können, die schädliche Ueberfüllung und Ausdehnung dieses muskelschwachen Organes vermieden, die vollständige Ausheberung kontrolirt werden kann. Ausserdem fallen die Nothwendigkeit einer geschulten Assistenz, die die Eltern erschreckenden Vorbereitungen, die Durchnässung und Möglichkeit der Aspiration des Spülwassers hinweg, da die Manipulation in Rückenlage und meist ohne Widerstand des Kindes, unter alleiniger Assistenz der Mutter, welche die Flaschen füllt und reicht, ausgeführt werden kann.

Die Spülung wird an einem Kinde demonstrirt.

VERHANDLUNGEN

DER

ACHTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

63. VERSAMMLUNG DEUTSCHER NATURFORSCHER

UND ÄRZTE

IN

BREMEN 1890.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

DR. EMIL PFEIFFER

IN WIESBADEN

SECRETÄR DER GESELLSCHAFT.

WIESBADEN,

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1891.

Druck von B. G. Teubner in Dresden.

Die geschäftliche Sitzung der „Gesellschaft für Kinderheilkunde" für 1890 fand Donnerstag, den 18. September 1890, Mittags 12 Uhr statt im Anschlusse an die dritte Sitzung der Abtheilung für Kinderheilkunde der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, im Gymnasium zu Bremen unter dem Vorsitze des Herrn A. Steffen-Stettin.

Der Vorsitzende gedachte zunächst der im vergangenen Jahre gestorbenen Mitglieder der Gesellschaft, der Herren v. Dusch-Heidelberg und Lorey-Frankfurt a. M., deren Andenken die Anwesenden durch Erheben von den Sitzen ehrten.

Der vom Vorsitzenden erstattete Jahresbericht ergab, dass 2 Mitglieder gestorben, 2 ausgetreten und 2 eingetreten sind.

Der Kassenführer, Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden, legte hierauf den Kassenbericht vor, dessen Abschluss mit einem Deficit es nöthig machte, den Beitrag für 1890/91 auf 10 Mark anzusetzen. Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Ehrenhaus-Berlin und Hochsinger-Wien wurde dem Kassenführer Decharge ertheilt.

Die statutengemäss aus dem Vorstande ausscheidenden Herren Steffen-Stettin und Pfeiffer-Wiesbaden wurden wiedergewählt.

Neu eingetreten als Mitglied der Gesellschaft ist Herr Dreier-Bremen.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **Albrecht** in Neuchâtel.
Dr. **Baginsky** in Berlin.
Dr. **Bahrdt** in Leipzig.
Dr. **Banze** in Wien.
Dr. **Biedert** in Hagenau.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Prof. Dr. **Bókai** in Pest.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Camerer** in Urach.
Dr. **Cohen** in Hannover.
Prof. Dr. **Demme** in Bern.
Dr. **Dornblüth** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen.
Dr. **Ehrenhaus** in Berlin.
Dr. **Eisenschitz** in Wien.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Dr. **Eröss** in Pest.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz.
Dr. **Falkenheim** in Königsberg.
Dr. **Flesch** in Frankfurt a. M.
Dr. **Förster** in Dresden.
Dr. von **Genser** in Wien.
Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin.
Dr. **Gnändinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Dr. **Hähner** in Cöln.
Dr. **Happe** in Hamburg.
Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Henoch** in Berlin.
Prof. Dr. **Heubner** in Leipzig.
Dr. von **Heusinger** in Marburg.
Prof. Dr. **Hirschsprung** i. Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien.
Prof. Dr. **Hofmann** in Leipzig.
Prof. Dr. **Jacobi** in New-York.
Prof. Dr. von **Jaksch** in Prag.
Prof. Dr. **Jakubowski** in Krakau.
Prof Dr. **Jurass** in Heidelberg.
Dr. **Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Ketly** in Pest.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Leipoldt** in Oberplanitz.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin.
Dr. **G. Mayer** in Aachen.
Dr. **Meinert** in Dresden.
Geh. Med.-Rath Dr. **Mettenheimer** in Schwerin.
Prof. Dr. **Monti** in Wien.
Dr. **Morgenstern** in Währing b. Wien.
Dr. von **Muralt** in Zürich.
Dr. **Nicolai** in Greussen.
Prof. Dr. **Oppenheimer** in Heidelberg.
Dr. **Oppenheimer** in München.
Dr. **Ost** in Bern.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden.
Dr. **Pisa** in Hamburg.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S.

Prof. Dr. **Ranke** in München.
Prof. Dr. **Rauchfuss** in Petersburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag.
Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M.
Dr. **Reimer** in Petersburg.
Prof. Dr. **Riegel** in Giessen.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg.
Dr. **Satlow** in Gohlis b. Leipzig.
Dr. **Schraub** in Magdeburg.
Dr. **Schill** in Wiesbaden.
Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmitz** in Petersburg.
Dr. **Schwartz** in Gotha.
Dr. **Schwechten** in Berlin.
Dr. **Silbermann** in Breslau.
Prof. Dr. **Soltmann** in Breslau.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Sprengel** in Dresden.
Dr. **Steffen sen.** in Stettin.
Dr **Steffen jun.** in Stettin.
Dr. **Stübner** in Magdeburg.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **L. Unger** in Wien.
Dr. **Unruh** in Dresden.
Dr. **Unterholzner** in Wien.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig.
Dr. **Wegener** in Stettin.
Dr. **Wertheimber** in München.
Prof. Dr. **Widerhofer** in Wien.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich.

Vorwort.

Es ist vielfach der Wunsch ausgesprochen worden, dass die Verhandlungen unserer Gesellschaft für Kinderheilkunde, die bisher im Buchhandel nicht zu haben waren, auch über den Kreis der Mitglieder hinaus den betreffenden Specialisten wie auch dem grösseren ärztlichen Publikum überhaupt zugänglich gemacht werden möchten.

Bei der Bedeutung der bei unserer diesjährigen Sitzung abgehandelten ätiologischen und therapeutischen Fragen (vergl. das umstehende Inhaltsverzeichnis) darf daher zur Förderung der Ziele unseres Specialgebietes hierfür wohl allgemeine Beachtung erwartet werden.

Um solche durch die Mithülfe des Buchhandels anzustreben, wurde der Verlag unserer Verhandlungen Herrn J. F. Bergmann in Wiesbaden übertragen.

Der unterzeichnete Sercetär giebt zugleich der Hoffnung Ausdruck, es möchten durch weiteres Bekanntwerden unserer Gesellschaft, auch im Auslande, die Genossen und Freunde unserer speciellen Bestrebungen sich angeregt finden, dieselben durch Eintritt in unsere Gesellschaft zu unterstützen.

Der Jahresbeitrag schwankt je nach den jährlich erwachsenden Kosten von 5 bis höchstens 10 Mark, welch letzterer Betrag statutengemäss nicht überschritten werden darf. Anmeldungen zur Mitgliedschaft wird der Unterzeichnete gern entgegennehmen.

Dr. Emil Pfeiffer.

Inhalts-Verzeichniss.

Erste Sitzung.

Zweite Sitzung.

Dritte Sitzung.

Erste Sitzung. Dienstag, den 16. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Dreier-Bremen.

Als Secretäre fungirten während sämmtlicher Sitzungen die Herren Tiedemann und Bollmann-Bremen.

Ueber Scharlach.

Herr Thomas-Freiburg.

Referat.

Meine Herren! Es ist mir vom Vorstande unserer Gesellschaft die Aufgabe gestellt worden, in dieser Abtheilung für Kinderheilkunde ein thunlichst kurzes Referat über Ursprung, Complicationen und Behandlung des Scharlach vorzutragen. In einem kurzen Referate ist es unmöglich, auf alle Specialia in dieser vielgestaltigen Krankheit einzugehen, alle Untersuchungen zu berücksichtigen, welche in den letzten Jahren hierüber angestellt worden sind. Ich bitte daher von vornherein um Entschuldigung, wenn ich Dinge, die dem Einen oder Anderen berücksichtigungswerth erscheinen, nicht erwähne; vielleicht ist in der Discussion hinterher Gelegenheit gegeben, Versäumtes nachzuholen.

Ueber den Ursprung des Scharlach kann ich mich kurz fassen, nachdem erst jüngst von competentester Seite öffentlich ausgesprochen worden ist, dass wir bis jetzt die jedenfalls pilzartige Ursache auch dieser wie ähnlicher Krankheiten unserem Gesichtssinn noch nicht haben zugänglich machen können. Die vor einigen Jahren viel Aufsehen erregenden englischen Untersuchungen, nach welchen der Ursprung des menschlichen Scharlach in einer ähnlichen Erkrankung der Kühe gesucht wurde und seine Verbreitung hauptsächlich durch die Milch inficirter Thiere geschähe, hat sich als irrig erwiesen. Ich brauche daher nicht ausführlicher auf sie zurückzukommen. Die in diesen Untersuchungen beschriebenen angeblich specifischen Coccen und Bacterien sind zum Theil die gewöhnlichen Eiterungserzeuger.

Die wichtigste Complication des Scharlach, welche am frühesten den normalen Verlauf in besonderer schwerer Weise umgestaltet, ist die sogenannte Scharlachdiphtherie. Ich betrachte die Frage, ob hier in der Regel oder auch nur öfters echte Diphtheritis als Complication der Scharlachangina in Frage kommen könne, als erledigt zu Gunsten der besonders durch Heubner (Jahrbuch für Kinderheilkunde 1879. XIV. p. 1) geförderten Anschauung, dass dies nicht der Fall sei.

Die normale Scharlachangina, eine Localisation des Scharlachgiftes gleichwerthig jener auf der Haut, verläuft in leichten Fällen nur mit Röthung und mässiger Schwellung der Schleimhaut wie des Tonsillargewebes, ohne jede Auflagerung. In vielen, etwas schwereren Fällen bemerken wir aber auch, gewöhnlich nur auf den Mandeln, Auflagerungen, welche ähnlich wie bei Diphtherie aus geronnenem Fibrin bestehen und nekrotische Epithelien sowie Streptococcen enthalten; letztere sind übrigens auch in der von Auflagerungen freien Mundhöhle vorhanden. Solche Auflagerungen sind in der Regel ohne Verletzung des darunter liegenden Gewebes abziehbar. Schon die leichtesten derartigen Veränderungen sind als Complication und deshalb vom umsichtigen Arzte stets mit einiger Sorge zu betrachten.

Bei allen heftigeren Formen der Scharlachdiphtherie ergreift die Entzündung die gesammte Mund- und Rachenschleimhaut, insbesondere auch den Nasenrachenraum und in dessen Folge die Nasenschleimhaut. Fast stets findet sich dann eine beträchtliche Lymphdrüsen- und schliesslich Zellgewebsinfiltration am Halse, welche offenbar in der Resorption von septischen Massen der ursprünglich ergriffenen Theile in die Lymphbahnen begründet ist. Alle diese Infiltrate, welche so mächtig sein können, dass der vordere Theil des Halses ganz unförmlich geschwollen und vom Unterkiefer zum Schlüsselbein herab kaum eine leichte Einsenkung bemerkbar ist, sodass Oeffnen des Mundes und Bewegung des Halses und Kopfes äusserst erschwert sind, enthalten in Eiter und Jauche massenhaft Löffler'sche Streptococcen. Die klinischen Erscheinungen entsprechen in solchen schweren Fällen der Heftigkeit der anatomischen Veränderungen: das Schlingen ist kaum möglich, die Aufnahme von Nahrung und Getränk schon dadurch äusserst erschwert, dass der Mund kaum geöffnet werden kann, ja selbst die Athmung wird hierdurch äusserst schwierig, ohne dass daran etwa eine wesentliche Störung im Kehlkopfe oder in der Luftröhre die Schuld trüge; es können diese Theile, geringe Röthung und Schwellung des Kehl-

kopfeinganges, per contiguitatem zu erklären, abgerechnet, sogar ganz normal sein; mitunter freilich kommt es auch zu Glottisödem mit rasch tödtlichem Ausgange. Der Athem riecht meist äusserst fötid und eine jauchig-bräunliche, übelriechende Flüssigkeit ergiesst sich massenhaft aus der Nase.

Kein Wunder, dass bei der Aehnlichkeit der Erscheinungen mit denen bei echter Diphtheritis eine Complication des Scharlach mit Diphtheritis in früherer Zeit angenommen worden ist. Allerdings wurde schon vor langer Zeit darauf aufmerksam gemacht, dass Unterschiede in Gestaltung und Verlauf der scarlatinösen und der diphtheritischen Rachenaffection vorhanden sind; insbesondere wurde der Mangel der nachfolgenden Lähmungen bei der Scharlachdiphtherie gegenüber der verhältnissmässigen Häufigkeit solcher nach echter Diphtherie, sowie die mangelnde Neigung zur Ausbreitung des croupartigen Processes auf die Luftwege bei Scharlach, schon lange hervorgehoben. Vollständige Klarheit in dieser Frage wird erst die bakteriologische Forschung bringen, wenn sie uns das Scharlachcontagium kennen gelehrt haben wird. Indessen muss schon jetzt anerkannt werden, dass kaum je Scharlachdiphtherie bei anderen Personen zu echter Diphtherie Anlass giebt; wenn eine solche etwa scheinbar vorhanden sein sollte, so muss die Existenz eines Scharlach ohne Exanthem hervorgehoben werden, bei welchem die Angina nach Art der Scharlachdiphtherie entwickelt sein kann; vielleicht wird die Zugehörigkeit eines solchen beim ersten Anblick nur unsicher zu bestimmenden Falles zum Scharlach nachträglich dadurch erwiesen, dass von ihm aus weitere Personen an Scharlach und nicht an Diphtherie erkranken. Uebrigens kommt die echte Diphtherie als Complication des Scharlach unzweifelhaft vor und kann daher ein derartig complicirter Scharlachfall zu echter Diphtherie Anlass geben (Henoch, Fürbringer); nur muss geleugnet werden, dass sich dies häufig ereignet. Daher kommt es auch, dass ein Parallelismus zwischen dem Auftreten des Scharlach und der echten Diphtherie nicht nachzuweisen ist.

Man unterscheidet verschiedene Formen der Scharlachdiphtherie. Bei der leichtesten Form finden sich in den ersten Tagen der Krankheit auf der gerötheten Schleimhaut nur einzelne kleine gelbliche Auflagerungen von Exsudat ohne erhebliche Anschwellung der Unterkieferdrüsen, welche nach kurzem Bestand, ohne eine ersichtliche Schleimhautverletzung zu hinterlassen, wieder verschwinden; offenbar bleibt also das Epithel bestehen, mindestens in seinen tieferen

Schichten, und wird die Membran einfach mit den sich losstossenden älteren oberflächlichen Zellschichten abgehoben. — In schwereren Fällen ist die Ausbreitung der Exsudate in der Fläche eine weit beträchtlichere, damit verbunden ist aber wenigstens an einzelnen Stellen eine grössere Verbreitung in die Tiefe des Gewebes, welches dadurch zur brandigen Verfärbung und Losstossung gelangt; im Anschluss hieran infiltriren sich die Lymphdrüsen und das interglanduläre Zellgewebe. — Die schwersten Fälle bezeichnet Heubner als pestartige, es kommt hier zu intensivster brandiger Zerstörung und jauchiger Infiltration bis in die tieferen Gewebsschichten. Je früher der Tod erfolgt, etwa durch Resorption von Ptomainen aus solchen Brandherden, durch Herzschwäche, um so weniger extensiv werden die schweren anatomischen Veränderungen entwickelt sein. Hiernach giebt es eine ununterbrochene Stufenleiter von den leichtesten zu den schwersten anatomischen Veränderungen.

Nach den Untersuchungen von Heubner, Crooke, Fränkel und Freudenberg stellt sich die Scharlachdiphtherie als sogenannte Mischinfection dar, wobei natürlich berücksichtigt werden muss, dass der wahre Scharlachmikroorganismus noch nicht bekannt ist. Die complicirende massenhafte Streptococcusentwicklung erscheint, worauf wiederum Heubner besonders aufmerksam macht, am häufigsten am 4. und 5. Krankheitstage; erkennbar ist sie durch die fast regelmässig um diese Zeit erscheinende beträchtliche Vergrösserung der Halslymphdrüsen, die Verfärbung der Schleimhaut durch deren beginnende Nekrosirung und die neue beträchtliche Steigerung oder wenigstens das mangelnde Absinken des Fiebers. In solchen Fällen, in welchen intensives Fieber längere Zeit hindurch fortdauert, kann auch das Exanthem in mehr oder weniger charakteristischer Weise noch eine Reihe von Tagen hindurch sichtbar bleiben und die Abschuppung der Haut sich verzögern.

Der Ausgang heftigerer Entzündungen der Rachenorgane, der zugehörigen Lymphdrüsen und des Halsbindegewebes ist kaum je die einfache Rückbildung, welche jedenfalls da ausgeschlossen ist, wo es zu Brand der Schleimhaut oder des Mandelgewebes gekommen war; in der Regel entstehen Abscesse, unter Umständen jauchige Abscesse. Bei grösserer Ausdehnung solcher, zumal in die Tiefe, kommt es öfter zum Tode.

Günstigere therapeutische Ergebnisse glaubt Heubner durch frühzeitige Injectionen von 3 %iger Carbolsäurelösung in das entzündete Tonsillar- und Gaumengewebe, möglichst zweimal täglich

je eine halbe Injectionsspritze voll in jede Mandel, erzielt zu haben. Er berechnet die Mortalität der Fälle mit schwerer Scharlachangina (also nicht die gesammte Scharlachmortalität) aus der Zeit vor Einführung der Injectionen (151 : 38) auf 25,1 %, aus der Zeit nachher (211 : 17) auf 8 %. Auch andere Aerzte sollen derartige günstige Erfolge gehabt haben. Demgemäss fordert er zu energischer Prüfung dieser Behandlungsweise auf; er will die Einspritzungen in die Mandeln auch da gemacht wissen, wo auf denselben beziehentlich in ihrer nächsten Nachbarschaft nichts Diphtheritisches sichtbar, solches aber im Nasenrachenraume zu vermuthen ist. Die desinficirende Flüssigkeit soll durch die Einspritzungen in den Lymphstrom und die Lymphdrüsen gelangen; Drüsen und Gesammtorganismus sollen so vor der septischen Infection geschützt werden. Vorzüglich geeignet zur Einspritzung ist die Taube'sche Canüle, welche ungefähr 1/2 cm vor der Nadelspitze einen kleinen Ring trägt, welcher tieferes Eindringen der Nadel in das Tonsillargewebe verhütet; es wird auf diese Weise jede Verletzung der Carotis verhindert, welche zumal in dem infiltrirten Gewebe weit tiefer hinter dem Gaumenbogen sich befindet. Ein zustimmendes Zeugniss für die Leistungsfähigkeit der Heubner'schen Behandlung der sogenannten Scharlachdiphtherie gab Heusinger ab (D. m. Wschr. 1889. 43 p. 894). Er injicirte eine 3 %ige Carbollösung in 24 Fällen, meist nur einmal binnen 24 Stunden; Kinder unter 5 Jahren erhielten je 1/2, ältere 1 ganze Spritze in jede Tonsille. Schon nach der dritten Injection war ein deutlicher Abfall des oft beträchtlichen Fiebers zu beobachten, die Schwellung der Drüsen nahm nach der vierten und fünften Injection sichtlich ab und die Kranken fühlten sich erleichtert. Nur einmal wurden vierzehn Injectionen bis zur deutlichen Abnahme der Halsaffection nothwendig. Uebrigens liess Heusinger mit 4%iger Borsäure gurgeln, den Hals zweistündlich in Priessnitz'sche Umschläge einpacken und innerlich ein Decoctum Chinae nehmen. Die Ausführung der Injection hat bei verständigen Pflegern keine erheblichen Schwierigkeiten. Kindern, die den Mund nicht öffnen, schiebt man einen kleinen Holzkeil von 2—3 cm Breite zwischen die Zähne und schafft sich den nöthigen Raum durch Stellung desselben auf die hohe Kante. Das Kind muss dabei fest eingewickelt sein. Während die das Kind haltende Person den Holzsperrer in der Lage erhält, drückt der Arzt mit der linken Hand mittels eines Löffels die Zunge herab und injicirt mit der rechten.

Alle die genannten Eiterungen und Verjauchungen können auf die verschiedenartigste Weise: durch Erschöpfung, durch Sepsis und Pyämie, durch Senkungen in die Brusthöhle und secundäre Affectionen der Brustorgane, zum Tode führen. Pleuritis mit serofibrinösem, hämorrhagischem oder eitrigem Exsudat, Peri- und Endocarditis, Pneumonieen aller Art sind häufige Befunde bei Tod durch Scharlachdiphtherie. Mit der Entzündung und Zerstörung des Halsbindegewebes in nächstem Zusammenhange stehen auch die Blutungen aus grösseren Gefässen des Halses, welche mitunter directe Todesursache werden. Solche Blutungen werden durch Arrosion der Carotis oder grösserer Aeste derselben, wie der Arteria palatina oder tonsillaris, oder der Vena jugularis herbeigeführt; mitunter hat die kunstgemässe Eröffnung des Abscesses in der Nachbarschaft der eiterumspülten Gefässe zum spontanen Durchbruch der erweichten Wandungen derselben, wegen plötzlichen Nachlassens des Drucks auf ihrer Aussenfläche, Anlass gegeben. Einen interessanten Fall der Art, in welchem die Carotis communis unterbunden werden musste und doch der Tod eintrat, beschreibt Ashby in Lancet 1886 Vol. I; bei der Section zeigte sich die Vena jugularis mehrfach perforirt, die Carotis gänzlich zerstört.

Im Anschluss an die Pharyngitis scarlatinosa, zumal an deren diphtheritische Form, erkrankt sehr häufig das Gehörorgan ein- oder beiderseitig. Offenbar wandern die Entzündungserreger durch die Tuben in das Mittelohr. — Die schweren scarlatinösen Mittelohrentzündungen zeichnen sich, gleich den diphtheritischen, vor den gewöhnlichen Affectionen dieser Art — nach Burckhardt-Merian — durch die Raschheit aus, mit der sie Substanzverluste am Trommelfelle hervorrufen, ja sie können dasselbe binnen kurzer Zeit sogar gänzlich zerstören. Wreden sah ausser den meist beiderseitigen Zerstörungen des Trommelfelles dicke pseudomembranöse Massen im Mittelohr, die sich mit der Spritze nicht entfernen liessen, und neben ihnen eine dünne, eitrige Flüssigkeit; mehrmals war der äussere Gehörgang mit dergleichen Massen angefüllt, die sich erst im Laufe einiger Tage unter stärkerer Eiterung losstiessen. Aehnliches beobachteten andere Ohrenärzte. Indessen kommen auch viele leichte Mittelohrentzündungen vor, die mit Diphtherie nichts zu thun haben und sich nach kürzerer Dauer der anfänglichen Congestion, wobei eine katarrhalische oder eitrige Otitis entsteht, rasch zurückbilden. Niemals darf daher der Arzt, wenn am Ende der Eruptionsperiode das Fieber von Neuem steigt, wenn sich Ohren-

schmerzen und Schwerhörigkeit einstellen und die Lymphdrüsen der Ohrgegend anschwellen, eine genaue Untersuchung des Gehörorgans unterlassen. In sehr vielen Fällen dürfte es sich unter diesen Umständen um diphtheritische Processe handeln, welche nicht nur das Hörvermögen, sondern sogar das Leben bedrohen, indem sie zu Ostitis des Felsenbeines und Pyämie, zu Meningitis oder gefährlichen Blutungen führen. Nicht selten ist Scharlachotitis, wenn sie zu beiderseitiger Zerstörung des Gehörorganes führt, Ursache von Taubstummheit geworden, zumal dann, wenn die Krankheit in einer frühen Lebensperiode aufgetreten war; nach Burckhardt-Merian's Zusammenstellung war Taubstummheit in 10,32 % Folge von Scharlach. Die Prognose der Otitis scarlatinosa wird um so ungünstiger, je länger der Process unbehandelt sich selbst überlassen geblieben ist, während eine frühzeitige rationelle Behandlung öfter vollkommene Herstellung herbeiführt. Burckhardt kauterisirt die diphtheritischen Plaques im Gehörorgan selbst wie im Nasenrachenraum anfänglich zweimal täglich mit 10 %igem Salicylspiritus, welcher mittelst Wattbäuschchens und mit Hilfe einer Schraube applicirt wird, und spült fleissig die Nase aus, zunächst mit reiner, später mit Salicylspiritus enthaltender Kochsalzlösung. Bei ganz kleinen Kindern befördert er auch wohl den Nasenschleim durch Niesen heraus, welches er durch Salicylsäurepulver hervorruft. Ausserdem werden Eisbeutel um den Hals gelegt, und kleine Eisstückchen in den Mund genommen. Schmerzen bekämpft man mit Opium, Chinin, Jod, unter Umständen mit der Paracentese des Trommelfelles im hinteren unteren Quadranten desselben. Weitere Folgen der Entzündung und Eiterung verlangen Bor-, Salicyl- oder Carbolsäure. Unter allen Umständen ist energisch einzugreifen, damit das schwererkrankte Gehörorgan rasch und vollständig wiederhergestellt werde.

Einige Tage später als die Scharlachdiphtherie, etwa am Schlusse der ersten oder Anfang der zweiten Woche des Scharlach, erscheint der Scharlachrheumatismus. Er ist lange nicht so häufig als die Scharlachdiphtherie. In den meisten Fällen ist er eine nur durch seine Schmerzen recht unbequeme, aber kurzdauernde und ungefährliche Complication. In manchen Epidemien ist er häufiger, in anderen kann er ganz fehlen. Ebenso sind die einzelnen Orte in verschiedener Weise ergriffen, ein endemischer Einfluss scheint nicht ganz abweisbar. — Man unterscheidet verschiedene Formen von Gelenkentzündungen bei Scharlach. Die erste

und gewöhnlichste ist der ebengenannte Rheumatismus scarlatinosus, eine Affection, welche in ihrer äusseren Erscheinung die grösste Aehnlichkeit mit dem Gelenkrheumatismus, der Polyarthritis rheumatica, besitzt, daher obiger Name. Sie heisst auch Synovitis scarlatinosa, weil ihre anatomische Grundlage von einer einfachen Synovitis serosa gebildet wird. Nach meinen Erfahrungen in Leipzig und Freiburg werden am häufigsten die Hand- und Handwurzel- und Fingergelenke befallen, ziemlich häufig auch die entsprechenden Gelenke am Fusse, viel seltener die grossen Gelenke der Extremitäten, noch weit seltener Kiefergelenk und Pseudogelenke. In vielen Fällen weisen nur Schmerzen auf leichtestes Ergriffensein der Gelenke hin, in anderen besteht ausserdem eine leichte Schwellung; selten ist die Exsudation in die Kapsel bedeutend. Das Fieber wird durch diese leichten Entzündungen kaum gesteigert, höchstens sein Absinken zur Norm etwas verzögert. Die Störung dauert in der Regel nur wenige Tage; ein Umspringen von einem Gelenk zum anderen wie beim Gelenkrheumatismus findet nicht oder kaum statt; auch ist hier Natriumsalicylat kaum von Nutzen. Der Scharlachrheumatismus erscheint regellos bei bis dahin normal verlaufenen, wie bei am Ende der ersten Woche bereits complicirten Scharlachfällen. Selbst bei Scharlach mit ganz unregelmässigem Verlauf kann sie vorhanden sein, und in solchen Fällen sogar dem Hautausschlage vorausgehen; auch unter solchen Umständen kann ihre Dauer und ihr Verlauf wie ihr ganzes sonstiges Verhalten in der gewöhnlichen Weise sich abspielen. Recidive dieser Form der scarlatinösen Gelenkentzündung kommen nicht vor. Dagegen können sich an sie, wie an den acuten Gelenkrheumatismus, Entzündungen seröser Häute ganz wohl anschliessen.

Im Anschlusse an diese stets nur wenige Tage hindurch dauernden multiplen Gelenkentzündungen giebt es nun auch subchronische oder chronische, in der Regel monarticuläre nichteitrige Entzündungen. Meist sind grössere Gelenke befallen. Sie finden sich hie und da bei skrophulösen Kindern.

Selten kommt es zu Eiterungen in den Gelenken. Die eitrigen Gelenkentzündungen stehen kaum in Zusammenhange mit den beiden ebengenannten Formen, sondern sind septischer Natur. Sie finden sich vorzugsweise im Anschlusse an die Scharlachdiphtherie und die aus ihr sich entwickelnden Eiterungen. Es können gleichzeitig mehrere oder auch nur ein einziges Gelenk befallen sein. Die Affection kann als Theilerscheinung einer acuten Sepsis rasch zum

Tode führen; es giebt aber auch gutartigere Formen, die gewöhnlich nur ein Gelenk betreffen und chronisch werden können; manche chronische Gelenkeiterung ist auf ein längst überstandenes Scharlach zurückzuführen. Selten wird die eitrige Gelenkentzündung mehr zufällig nur dadurch erzeugt, dass ein subcutaner Abscess die Gelenkkapsel durchbricht. Bei den acuten eitrigen Entzündungen sind Streptococcen, gleich denen in den diphtheritischen Heerden, nachgewiesen worden.

Die Therapie der einfachen acuten serösen Synovitiden kann eine exspectativ-symptomatische sein, da Antirheumatica den Process nicht abschneiden und die Prognose des kurzdauernden Processes eine sehr günstige ist. Die Behandlung der chronischen und der eitrigen scarlatinösen Gelenkentzündungen muss eine chirurgische sein, insbesondere da, wo etwaiges heftiges Fieber vermuthlich durch Zurückhaltung von Eiter bedingt ist.

Im Anschlusse an Scharlachdiphtherie kann gerade so wie eine septische Gelenkaffection auch einmal eine septische Nephritis entstehen. Ihr Verlauf und Ausgang ist wesentlich durch die übrigen septischen Localstörungen bestimmt.

Bei heftigem Fieber in den ersten Tagen des Scharlach kommt es öfter zu einer geringen, selten zu einer stärkeren Albuminurie; nur ausnahmsweise ist die Nierenaffection so bedeutend, dass man schon in dieser ersten Periode der Krankheit eine eigentliche Nephritis annehmen muss. Mit Abnahme des Fiebers, beim Erblassen des Exanthems, kann diese Nephritis sich wieder zurückbilden, und damit jede weitere Nierenaffection abgeschnitten sein, — oder es geht dieselbe mehr oder weniger unmerklich in die specifische Scharlachnephritis über, welche, weil sie öfter erst in fast vollkommener Reconvalescenz auftritt, als Nachkrankheit des Scharlach und nicht als Complication desselben betrachtet zu werden pflegt.

Von der Mitte der zweiten Krankheitswoche an fürchtet der Praktiker das Auftreten dieser specifischen Scharlachnephritis. Der vorsichtige Arzt untersucht gegen jene Zeit hin täglich den Harn und erlaubt den Kindern das oft sehnlichst gewünschte Aufstehen nicht, lässt auch wohl täglich warm baden und hinterher schwitzen, um eine etwa beginnende Congestion zu den Nieren gleich im Entstehen zu unterdrücken oder zu vermindern. Es ist hiergegen, wie gegen sorgfältiges Vermeiden von Erkältungen, nichts einzuwenden, wiewohl die alltägliche Erfahrung lehrt, dass trotz aller Vorsichts-

massregeln Nephritis erscheinen und ungeachtet gänzlicher Ausserachtlassung solcher ausbleiben kann. Offenbar ist ein epidemisches Moment bei ihrer Entstehung mit im Spiele: manche Epidemien zeigen sie häufig, andere selten, in manchen treten sie schwer, in anderen leicht auf; scheinbar giebt es keine Regel in diesen Beziehungen. Ueber die eigentliche Ursache der Nephritis scarlatinosa sind wir noch im Unklaren. Es lässt sich nicht erklären, wie Gift, welches doch offenbar während des Bestehens der charakteristischen Scharlachsymptome innerhalb der ersten Krankheitswoche, insbesondere während des Fieberzustandes, im Körper gebildet wird, erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche — oder ausnahmsweise auch noch viel später, bis in die sechste Woche hinein, nachdem längst alle sonstigen Krankheitserscheinungen geschwunden sind — zur Wirkung auf die Nieren gelangen soll. Dessenungeachtet ist es immer am wahrscheinlichsten, dass ein Gift, sei es ein chemisches oder ein organisirtes oder beide zusammen, die Scharlachnephritis veranlasst.

Die anatomischen Processe bei der specifischen Scharlachnephritis sind mannigfacher Art. Eine der häufigsten Veränderungen ist die entzündliche Durchwucherung der Interstitien mit Rundzellen. Durch die ganze Niere zerstreut finden sich umschriebene Herdchen, welche aus dicht gedrängten weissen Blutkörperchen bestehen und das Gewebe auseinander drängen. Ihr Hauptsitz ist in der Rindensubstanz; sie finden sich besonders in der Umgebung der Glomeruli, können aber auch unmittelbar unter der Kapsel sitzen. Solche und dann auch bindegewebige Wucherungen können so mächtig werden, dass die Gefässknäuel dadurch zusammengepresst werden. Ferner entarten sehr häufig die Epithelien der Harncanälchen. Bei geringeren Graden kann die Form derselben noch erhalten bleiben und auch der Kern noch vorhanden sein. In stärkeren Graden verfetten sie und verfallen sammt den Kernen der sog. Coagulationsnekrose. Häufig werden sie noch im Zusammenhange losgestossen; sie finden sich dann in den Harncanälchen als verstopfende Masse, oder im Harn wieder. Auch die Blutgefässe erkranken; besonders degenerirt die Intima der kleinsten Arterien und namentlich der Vasa afferentia hyalin. Nach Klebs sind besonders die Glomeruli erkrankt; sie treten häufig als rothe oder graulich weisse Punkte in auffälligster Weise hervor; ihre Vergrösserung ist durch eine ausserordentliche Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe des Glomerulus bedingt; durch eine Verdickung der Wandungen

der Glomerulusgefässe kann es zum vollständigen Verschluss der Gefässschlingen kommen. Jedenfalls ist also das anatomisch-histologische Bild der Scharlachnephritis ein sehr verschiedenartiges und wechselndes.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so sind diese in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden. Oefter ist Schmerz in der Nierengegend vorhanden. Die wichtigsten Symptome bietet der Harn dar, der öfter unter Schmerzen entleert wird. Die Harnmenge nimmt im Allgemeinen mit dem Beginne der nephritischen Symptome mehr oder weniger ab, der Harn wird concentrirter, trüb, öfters leicht blutig; nach einer verschieden langen Periode gleichmässigen Fortbestehens der krankhaften Erscheinungen nimmt die Harnmenge wieder zu, der Harn verliert seinen Blutgehalt, wird heller und schliesslich, oft erst nach mehreren Wochen, wieder ganz normal. Sein Eiweissgehalt ist manchmal sehr beträchtlich (bis zu 2 %), öfter mässig, in vielen leichten Fällen auch gering; die Dauer der Albuminurie kann nur kurz, wenigtägig, aber auch sehr lang, über Monate hinaus, sein; manchmal ist die Eiweissmenge bis auf einen kleinen Rest vermindert, dessen gänzliche Beseitigung aber die Geduld des Arztes in hohem Maasse in Anspruch nimmt. Im Harnsediment finden sich alle Sorten Cylinder, auch breite wachsartige in Fällen, die einer chronischen Nephritis gänzlich unverdächtig sind, rothe Blutzellen in allen Stadien der Zerstörung, ebenso Nierenepithelien, weisse Blutzellen und Detritus. In vielen Fällen ist der Verlauf der Scharlachnephritis kein gleichmässiger. Mitunter folgt auf eine anfängliche Periode mässig eiweisshaltigen blutfreien Harnes ohne weiteren Anlass eine solche mit stark blutigem und sehr vermindertem Harn, ohne dass etwa hierdurch baldiger Exitus lethalis angezeigt würde. Manchmal ist der Harn von Anfang an stark blutig und eiweisshaltig, aber nur kurze Zeit; dann vermehrt sich seine Menge sehr bedeutend, und die pathologischen Bestandtheile nehmen rasch ab. Auf die Beschaffenheit des Harns lässt sich ein sicheres Urtheil über die Beschaffenheit der Niere nicht bauen, insbesondere beweist nicht etwa stark blutiger Harn die Anwesenheit einer hämorrhagischen Nephritis. Weit wichtiger ist die Menge des Harnes. Je geringer diese andauernd ist, um so trüber gestaltet sich die Prognose; indessen kann man auch bei mehrtägiger gänzlicher oder fast gänzlicher Anurie immer noch hoffen.

Bei stark verminderter Harnmenge entsteht gern Wassersucht. Allerdings ist dieselbe mitunter auch bei reichlichem Harn vor-

handen und fehlt bei geringen Tagesmengen, in der Regel aber ist es umgekehrt. Renales Anasarca kann an den verschiedensten Körperstellen anfangen. Das Körpergewicht kann dadurch sehr bedeutend vermehrt werden, ohne dass der Hydrops schon auf den ersten Blick auffallen müsste. Selten fehlt jede Andeutung von Hydrops, wenn der Harn irgendwie erheblich abnorm war. Ist das Anasarca beträchtlich, so pflegt sich die Haut durch eine ganz besondere eigenthümliche Blässe auszuzeichnen. Nach Widowitz (Jbch. f. Kdhlkd. 1888. XXVII) sinkt der Hämoglobingehalt, welcher im Anfange des Scharlach besonders hoch zu sein pflegt, mit Beginn der Nephritis sehr beträchtlich, und steigt erst in der Reconvalescenz wieder an. Höhere Grade von Anasarca pflegen mit Höhlenhydrops verbunden zu sein; für sich allein kommt letzterer kaum jemals vor. Nur sehr ausnahmsweise besteht Hydrops den ganzen Krankheitsverlauf hindurch ohne jede Albuminurie, doch kann dieselbe selbst neben beträchtlichen hydropischen Ausschwitzungen Tage lang fehlen.

Sehr häufig, aber nicht regelmässig, stellt sich bei Scharlachnephritis in kurzer Zeit eine Dilatation und Hypertrophie des Herzens, zumal des linken Ventrikels, ein. Die genauere Kenntniss dieses Zustandes verdanken wir Friedländer und Riegel. Deutliche Vermehrung der Gefässspannung pflegt dieser Veränderung des Herzens vorauszugehen, besonders in schweren nicht complicirten Fällen; die Herzhypertrophie dürfte dann als Folge der Erhöhung des Aortendruckes anzusehen sein. Oefter verlangsamt sich der im Anfange des Scharlach häufig sehr frequente Puls mit Eintritt von Nephritis und Herzhypertrophie beträchtlich, ohne dass dadurch etwa regelmässig der nächstens sicher bevorstehende Eintritt urämischer Erscheinungen angekündigt würde. Indessen ist das Symptom immer als eine der frühesten Folgeerscheinungen zurückgehaltener Harnbestandtheile prognostisch sehr beachtenswerth.

Die Temperatur verhält sich verschieden. Sie kann in Fällen von verschiedenster Schwere ganz gleich, etwa mässig gesteigert sein. Mitunter ist sie bei beträchtlichen Harnsymptomen normal, mitunter bei geringfügigen Abweichungen ein paar Tage beträchtlich gesteigert. Einzelne kurze bedeutende Erhebungen finden sich häufig. Jedenfalls ist ihr Verlauf nicht im Geringsten gesetzmässig und typisch. Natürlich ist eine anhaltende beträchtliche Steigerung Zeichen eines ernsteren Verlaufes als das Gegentheil.

In schweren Fällen von Scharlachnephritis, nicht immer nur bei Wassersüchtigen, kommt es zum mannigfaltig gestalteten

Symptomencomplex der Urämie. Circulationsstörungen im Hirn und Hirnödem oder Ergüsse in die Ventrikel, Retention von Harnbestandtheilen im Blute bei Anurie oder Oligurie und dadurch bewirkte chemische Reizung empfindlicher Hirncentren in wechselnder Weise und Aufeinanderfolge sind die Ursachen dieses das Leben häufig bedrohenden und vernichtenden Zustandes. Die häufigsten Symptome sind Kopfweh, Erbrechen, Uebelkeit, Schlafsucht oder Aufgeregtheit, Unruhe, Schwindel; ganz gewöhnlich kommt es ein- oder auch einigemal oder häufiger zu verschieden starken eklamptischen Anfällen mit Bewusstlosigkeit von verschieden langer Dauer, oder auch zu partiellen Krämpfen; seltener sind Störungen der Sinnesorgane bis zu vollständiger Aufhebung der Functionirung derselben aus centralen Ursachen. Auch die Dyspnoe mag mitunter central bedingt sein; in anderen Fällen sind bei ihrer Entstehung Bronchitis, Lungenstauung durch Herzschwäche oder Glottisödem (de Bary) wesentlich mit betheiligt. Urämische Tachycardie ist nicht immer mit Herzschwäche vergesellschaftet. Jakubowitsch brachte neuerdings Belege dafür, dass die Harnmenge bei Urämie nicht etwa immer nur vermindert, sondern unter Umständen auch gesteigert oder normal ist, und dass daher, zumal wenn auch das specifische Gewicht des Harns eine Abweichung nicht zeigt, Zurückhaltung von Harnbestandtheilen in solchen Fällen nicht als Ursache der urämischen Erscheinungen angeklagt werden kann.

Der Tod ist ein häufiger Ausgang der Scharlachnephritis der Kinder, während die Prognose bei Erwachsenen wesentlich günstiger zu sein scheint. 10 % ist schon eine günstige Mortalitätsziffer, in schweren Epidemien sterben mehr als 10—15 %. Hydrops und Urämie, oder beide zusammen, sind weitaus die wichtigsten Todesursachen, mitunter tödten die Erscheinungen von den Respirationsorganen, seltener anderweitige Störungen.

Die Genesung ist in den abheilenden Fällen in der Regel eine vollständige, d. h. es hinterbleibt nur ausnahmsweise eine chronische Nierenstörung. Ganz unzweifelhaft sind dergleichen chronische Affectionen, wie Schrumpfniere und Morbus Brightii, nur in vereinzelten Fällen auf Scharlach zurückzuführen. Immer thut man gut, auch einen scheinbar vollkommen normalen und eiweissfreien Harn des Reconvalescenten noch einmal — oder besser wiederholt — mikroskopisch sorgfältig auf Cylinder zu untersuchen, ehe man die vollkommen sichere Genesung bezeugt.

Die Therapie verlangt Bettruhe, eiweissarme oder wenigstens nicht allzu eiweissreiche milde nicht reizende Kost, und Ableitung auf die Haut. Letztere soll aber durch warme Bäder, welche nur durch heftigeres Fieber verboten sind, und Einpackungen, nicht durch herzschwächende Pilocarpineinspritzungen hervorgerufen werden. Milde Abführmittel und Diuretica, wie Borax, Kali aceticum und ähnliche organisch-saure Salze sind am meisten indicirt. Mitunter wirkt bei plötzlich auftretenden schweren Nierensymptomen eine örtliche oder selbst allgemeine Blutentziehung günstig; natürlich müssen geschwächte anämische, herzschwache Kinder mit solchen verschont werden. Schwere urämische Zufälle verlangen ausserdem Chloroforminhalationen, Chloralhydrat und ähnliche Anticonvulsiva; äusserst vorsichtiger Gebrauch von Morphin ist ebenfalls unter Umständen räthlich.

Zum Schlusse seien noch einige Worte über complicirende Herzaffectionen und Störungen der Respirations- und Verdauungsorgane gestattet.

Zu Herzaffektionen geben theils das hohe Fieber, theils die erwähnten Complicationen Anlass. Der Beginn einer Endocarditis ist wegen der Aehnlichkeit des organischen mit accidentellen Herzgeräuschen nicht immer leicht festzustellen. Offenbar giebt aber theils der Scharlachrheumatismus, theils die Nephritis, oder beide zusammen, vorzugsweise Anlass zu solcher. Gleichzeitig mit ihr kann Pericarditis aus gleicher Veranlassung erscheinen. Bei septischen Entzündungen am Halse kann es zu Mediastinitis, und in deren Gefolge zu Pericarditis und Pleuritis kommen, gelegentlich auch zu ulceröser Endocarditis. Im Anschlusse an diese sind Embolieen in die verschiedensten Organe, besonders auch ins Hirn vorgekommen; Aphasie, Hemiplegie u. a. Hirnstörungen waren die nothwendige Folge. In uncomplicirten, durch das Fieber und die Schwere der Infection rasch zum Tode führenden Fällen sind Herzerkrankungen sehr selten; tritt der Tod erst nach länger dauerndem heftigem Fieber ein, so ist öfter Fettdegeneration des Herzmuskels zu beobachten.

Croupöse Pneumonie ist selten, katarrhalische kommt öfter vor, jedoch lange nicht so oft wie bei Masern; Pleuritis mit serofibrinösem oder eitrigem Exsudate schliesst sich an beide an und kann auch ohne solche als directe Folge der aufgeführten Complicationen, oder auch ganz ohne solche erscheinen; sie verlangt öfter operative Behandlung.

Stomatitis ist regelmässiger Begleiter der Rachendiphtherie. Mitunter entsteht entschiedene Gasteroenteritis; sie giebt selten Anlass zu Icterus.

Die Behandlung dieser Complicationen unterscheidet sich nicht von derjenigen in Fällen, welche durch Scharlach nicht hervorgerufen sind.

Was endlich die Behandlung des Scharlach im Allgemeinen betrifft, so ist meine Ansicht, dass in einfachen, nicht allzu stark fiebernden und nicht complicirten Fällen eine diätetisch-exspectative Behandlung ausreicht, ein besonderes Eingreifen nicht nothwendig ist. Der Arzt soll nur den Kranken gehörig überwachen, damit er, wenn es nöthig erscheint, sofort und energisch in richtiger Weise eingreift. Die häufigste Indication zum Eingreifen bietet das Fieber; es kann so excessiv und so plötzlich excessiv werden, dass es in wenigen Stunden oder Tagen zum Tode führt. Der Arzt muss daher streben, dasselbe auf einen ungefährlichen Grad herabzusetzen und so die Aussichten auf Genesung zu vermehren. Meine Ansichten über Fieberbehandlung akuter infectiöser Krankheiten habe ich ausführlich vor zwei Jahren auf der Kölner Naturforscherversammlung erörtert; ich empfehle für scharlachkranke Kinder laue, allmälig mässig abzukühlende Bäder mit nöthigenfalls kalten Uebergiessungen, und daneben den vorsichtigen, nicht übermässigen und daher zu Collaps führenden Gebrauch von Salicylnatron, Antifebrin oder Antipyrin. In der Reconvalescenz sind warme Bäder indicirt, bis der Kranke ausser Gefahr der Nephritis sich befindet.

Discussion.

Herr Aufrecht-Magdeburg schliesst an die wesentlichsten Punkte des Vortrages folgende Bemerkungen an:

1. Zur Scharlach-Diphtherie. Bezüglich derselben dürften die Meisten der Anschauung sein, dass es sich um eine Complication des Diphtherie-Bacillus mit dem Scharlachgift handle. Zweifellos aber wird die Wirkungsweise des Diphtherie-Bacillus durch das Scharlachgift modificirt, was wohl von vornherein nicht unwahrscheinlich erscheinen dürfte, wenn man die ausserordentliche Disposition zum Auftreten der Diphtheritis auf dem Boden der Scharlacherkrankung bedenkt. Die wesentlichen Unterschiede in klinischer Beziehung zwischen Scharlach-Diphtherie und gemeiner Diphtherie bestehen darin, dass bei ersterer die hochgradigsten Halsdrüsen-Schwellungen mit ausserordentlicher Geneigtheit zur Abscedirung auftreten, ferner dass in Fällen, wo die Diphtherie vom Pharynx

auf den Larynx übergeht, bei der Scharlach-Diphtherie keine croupösen Membrane, wie bei der gemeinen zur Beobachtung gekommen sind, vielmehr die Larynx-Schleimhaut mit einer eher weissfarbigen, dünnflüssig zu nennenden Masse belegt ist. Für Krankenhausärzte wäre eine Bestätigung dieser Differenzen nicht ohne Werth, weil zumal Kinder häufig nach dem Schwunde des Exanthems und vor dem Auftreten der Desquamation in das Krankenhaus gebracht werden und hier die Unterbringung in Anbetracht einer eventuellen Ansteckung folgenschwer sein kann.

2. Zu den Complicationen von Seiten des Respirations-Systems berichtet der Redner über einen Fall von Empyem, welches im Anschluss an Scarlatina bei einem 9jährigen Knaben aufgetreten ist. Durch Rippenresection wurde Heilung erzielt.

3. Was die eigentliche Scharlach-Nephritis betrifft, so dürfte ihr Auftreten in der Reconvalescenz, also etwa in der dritten Woche, nur scheinbar, wie der Vorredner mit Recht gesagt habe, als ein plötzlich in dieser Zeit einsetzendes anzusehen sein. Wahrscheinlich entwickelt sie sich ganz allmälig bei dem Disponirten im Laufe der Krankheit, wenigstens spricht dafür das einige Male constatirte Vorhandensein von Cylindroiden im Harn innerhalb der ersten 14 Tage der Scharlacherkrankung ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Eiweiss.

Die Klärung der anatomischen Verhältnisse der Scharlach-Nephritis ist vor allem Klebs zu danken, der den Nachweis geführt hat, dass es sich bei der Scharlach-Nephritis wesentlich und in erster Reihe um eine Erkrankung der Glomeruli handelt. Nur dürfte es sich empfehlen, diese Affection nicht Glomerulo-Nephritis, sondern im Anschluss an Traube capsuläre Nephritis zu nennen, zumal da die Erkrankung, wie der Redner vor allem auf Grund seiner Experimente mit subcutaner Cauthariden-Anwendung feststellen konnte, mit einer Schwellung resp. Erkrankung des Kapsel-Epithels beginnt und erst nachher der Gefässknäuel in die Erkrankung hineingezogen wird.

Es dürfte sich klinisch empfehlen, die mit der Reconvalescenz einsetzende Nephritis als eine capsuläre Nephritis zu definiren.

Ausser dieser kommt freilich auch eine diffuse parenchymatöse Nephritis beim Scharlach vor. Sie ist sehr viel seltener und vom Redner in der ersten Woche der Scharlacherkrankung beobachtet worden.

Bei der Behandlung empfiehlt es sich, nur eine neutrale Therapie einzuhalten und wesentlichen Werth auf die Diät zu legen, d. h. eine möglichst stickstofffreie Ernährung durchzuführen. Mit Kaffee, welchem wenig Milch zugesetzt ist, Buttersemmeln und Zwiebacken, Hafergrütz-Gries und Mehlsuppen, geschmortem Obst und eventuell auch rohen Früchten, lässt sich sogar die Verabfolgung von Milch auf 14 Tage hinausschieben. Auffallend selten kommen bei dieser Behandlungsweise urämische Anfälle vor. Der Erfolg im Ganzen ist ein recht günstiger.

Wenn noch vielfach diuretische Mittel empfohlen werden, so beruht dies ja in der That auf der Beobachtung, dass zu gewissen Zeiten des Krankheitsverlaufs durch Diuretica eine beträchtliche Diurese mit Abnahme der Eiweiss-Absonderung erzielt werden kann. Es ist aber

bisher noch von keiner Seite festgestellt worden, wie es dem Redner möglich gewesen ist, dass bei der acuten Nephritis ohne jede arzneiliche Anwendung ein Stadium eintritt, in welchem ganz spontan eine sehr reichliche Diurese eintritt, durch welche bei Erwachsenen die 24stündige Harnmenge auf 4000—4500 ccm steigen kann. Neben dieser Behandlung empfiehlt es sich, absolute Bettruhe einzuhalten; am besten jeden Scharlachkranken vor Ablauf von vier Wochen nicht aufstehen zu lassen. Die einzelnen Scharlach-Epidemien unterscheiden sich freilich durch die mehr oder minder häufige Complication mit Nephritis, aber da dies vorher nicht festzustellen ist, thut man gut, alle in gleicher Weise mit Bettruhe zu behandeln. Ebenso wenig ist es zu rathen, die an Scharlach-Nephritis Erkrankten vor vollkommenem Schwinden des Eiweisses aufstehen zu lassen.

Zum Schlusse wird gegenüber dem Vorredner für die Anwendung der Salicylsäure beim Scharlach-Rheumatismus zumal bei Erwachsenen plaidirt.

Herr A. Steffen-Stettin: Im Allgemeinen ist von der Behandlung des einfachen Scharlachs abzusehen; die leichteren Fälle heilen von selbst, die schweren Fälle sind weder mit kalten Bädern noch mit Antipyriticis zu behandeln; Natron. salycilic. wirkt bei Scharlach-Rheumatismus günstig; zu den Complicationen wird eine Beobachtung von Scharlachrecidiv beigebracht. Ein Knabe von 5 Jahren wird mit Tussis conv.-Abschuppung nach Scharlach-Nephritis aufgenommen. Nach 4 Wochen erneuter Ausbruch von Scharlach mit Nephritis. Diphtheritis; Stenosis glottid.; Tracheotomie. Während des Liegenbleibens der Canüle dauert der Keuchhusten fort. Eine Woche später vollkommene Genesung.

Ferner ist unter den Complicationen die acute Dilatatio cordis mit folgender Hypertrophie im Gefolge von diffuser Nephritis nicht genug betont werden; in solchen Fällen hat Secale cornutum gute Dienste geleistet.

Herr Meinert-Dresden hat sich von den Erfolgen der intraparenchymatösen Carbolinjectionen bei Phlegmonen der äusseren Bedeckungen überzeugt und hält deshalb dieselben auch bei den pharyngealen Scharlachphlegmonen für aussichtsvoll. Nur der seit einigen Jahren äusserst milde Charakter der Krankheit in Dresden hielt ihn bis jetzt ab, Heubners Vorschlag practisch zu prüfen. Bei leichten Fällen beschränke man sich am besten auf die Exspectation, die er übrigens mit Herrn Steffen auch für die ganz schweren hyperpyretischen Formen empfehle, an denen ja doch alle Therapie machtlos abpralle. Durch die übliche übertriebene Nephritisprophylaxe (4—6 Wochen Bettarrest) scheine ihm die postscarlatinöse Nierenentzündung eher gezüchtet als verhütet zu werden, da solche Verweichlichung eines Genesenen die Schwächung seiner Resistenz gegen die gefürchteten Erkältungseinflüsse bedeute. — Den diätetischen Erwägungen Herrn Aufrechts stimme er bei, nur möchte er von der Milch nicht lassen. Sie gerade garantire die genügende Zufuhr von Proteinstoffen, ohne wie Fleisch und Fleischsaft, wenn reichlich verabreicht, dem Organismus eine namentlich für Herz und Niere bedenkliche Menge von Kalisalzen und Extractivstoffen aufzubürden. Von Salicylnatron glaube er bei Scharlachrheumatismus gute Erfolge gesehen zu haben.

Herr Hochsinger-Wien spricht sich gegen die Anwendung der Antipyretica von dem Kaliber des Antipyrin und Antifebrin bei dem Scharlachfieber aus. Leichte Fälle sollen exspectativ behandelt werden und hyperpyretische Fälle mit Collapserscheinungen, besonders wenn es sich um kleine Kinder handelt, nehmen leicht Schaden durch die Collaps-befördernde und Herz-schwächende Wirkung dieser Stoffe. Solche Fälle sollen von Haus aus mit Stimulantien und Wein behandelt werden. In Bezug auf die scarlatinösen Herzaffectionen ist klinisch zu unterscheiden zwischen wirklicher Endocarditis acut. scarlatinosa und Dilatatio cord. acut. nefritica. Differential diagnostisch ist zu beachten, dass die letztere Affection stets mit rasch auftretender Dämpfungsvergrösserung des Herzens und Blasegeräuschen bei vorhandener Albuminurie vergesellschaftet ist, während im ersten Falle die Geräusche laut sein können, ohne jedoch mit derartig gross und acut entstandenen Herzdämpfungen combinirt zu sein. Die Prognose des Krankheitsfalles ist eine wesentlich andere, je nachdem die Symptome der letzt- oder erstbezeichneten Art vorliegen. Erstere sind immer ominös und der Krankheitsverlauf führt häufig zu einem schlechten Ausgange; letzterer durchaus nicht, da die Endocard. acut. scarlat. heilungsfähig ist und in vielen Fällen auch ganz bestimmt vollständig ausheilt.

Herr Horn-Bremen: Nur zwei Gesichtspunkte in Bezug auf die Behandlung. Herr Professor Thomas hat neben warmen Bädern auch schon kurz die kalten Einpackungen erwähnt. Ueber diese habe ich 1864 in der Section für innere Medicin auf der Naturforscher-Versammlung in Giessen ausführlich vorgetragen und stelle den „Amtlichen Bericht“ zur Verfügung. Von einem warmen Bade habe ich nur in einem Falle eine geradezu ausgezeichnete Wirkung gesehen vor dem Auftreten des Exanthems, also bei noch nicht diagnosticirter Krankheit, bei erhöhter Temperatur, Eingenommenheit des Gehirns, hie und da Zuckungen. Sofort nach dem Bade minderten sich oder verschwanden diese Erscheinungen, und es folgte ein sehr leichter Scharlach. Im späteren Verlaufe des Scharlachs halte ich die kalt aufgelegten, sich dann erwärmenden Compressen, nach Bedarf mehrere Male täglich, für günstiger als warme Bäder. Ausser dem Princip der Wärme-Entziehung durch Kälte verfolge ich das weitere, die trockne, oft fast pergamentartige Haut allmälig aufzuweichen und dadurch bis zum Ende der zweiten Woche zur Abschilferung zu bringen. Die kalten Abreibungen sollen bei einem warmen Bade durch nachträgliche kalte Uebergiessung ersetzt werden; sonst wirkt die Wärme erschlaffend, ähnlich wie beim Bettliegen länger als drei Wochen. Die kalten Compressen um den Hals (Drüsen) müssen unausgesetzt angewandt, etwa drei Mal täglich erneuert werden, vor Allem aber möglichst fest aufliegen mit wärmender Umhüllung (Wolle).

In Bezug auf die Diät bei Nephritis ist zwar in den ersten 14 Tagen Eiweissnahrung zu beschränken, doch nicht die Milch für kleine Kinder, da sie sonst zu schwach werden. Nach 14 Tagen aber zeigt die tägliche Urin-Analyse, dass das Eiweiss abnimmt in normaler Weise, auch wenn reichlich eiweisshaltige Fleisch-Präparate gegeben werden (Infus. carn. frig. par. Liebig etc.).

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden macht darauf aufmerksam, dass die leichten Formen von Scharlachrheumatismus meist gar keine Gelenkentzündungen sind, sondern Sehnenscheidenentzündungen auf Hand- und Fussrücken; dieselben können auch in die chronische Form übergehen.

Ueber Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose.

Herr Flesch-Frankfurt a. M.

Die Pädiatrik hat dermalen mehr Ursache, wie jemals sonst, festzuhalten an den Daten, die uns über die Tuberculose des kindlichen Alters durch die pathologische Anatomie, in Verbindung mit der Klinik, vor Allem mit der hausärztlichen Beobachtung seit einer Reihe von Jahren gegeben worden sind. Durch eine Reihe von neueren Arbeiten, zumal durch die Cornet'sche Arbeit zeigt sich eine Strömung in den Anschauungen vieler Collegen über die Aetiologie der phthisis adultorum, die nicht nur von den bis vor Kurzem allgemein herrschenden bedeutend differirt, sondern auch in die Pädiatrik überzugreifen droht. — Wiewohl ich zunächst nur über Aetiologie und Prophylaxe der Kindertuberculose zu sprechen beabsichtige, halte ich es doch im Interesse der Sache, mich über drei Punkte kurz auszusprechen, die in den berührten Arbeiten in eigenthümlicher, auch unser Thema berührender Weise vielfach erörtert werden: Ansteckung, Heredität, Disposition.

Ansteckung. Die Ansteckung, zunächst die durch Verkehr mit Menschen, zumal die durch Cornet urgirte, durch zerstäubte Tuberkelbacillen betreffend, so habe weder ich noch die Collegen, mit denen ich Rücksprache genommen, in der Kinderpraxis jemals etwas Derartiges beobachtet. Dennoch ist mir schon zweimal die Möglichkeit einer solchen nahe getreten. Einmal durch die Mittheilung des Dr. Hermann Weber über die Ansteckung bei jung Verheiratheten. Die Seltenheit der Fälle, die Möglichkeit, die Sache anders zu erklären, liessen mich bald davon abkommen. Näher war sie mir getreten, als ich im Jahre 1863 im Verein mit Friedleben und Bärwindt die Villmain'schen Versuche nachmachte. Wenn so kleine Mengen käsigen Stoffes subcutan injizirt das Thier so rasch tuberculös machen, warum sollte der stete Verkehr mit Schwindsüchtigen und deren Auswurfstoffen nicht auch bei Menschen die Ansteckung vermitteln? Wir besprachen diese Möglichkeit nicht nur unter uns, sondern nahmen auch die Meinungen von

anderen, ganz differirende Standpunkte einnehmenden Praktikern, wie die des verstorbenen Dr. Stiebel, in Anspruch. Einstimmig erklärten Alle, dass Nichts für die Möglichkeit einer Ansteckung spreche.

Ganz verschieden verhält es sich mit der Ansteckung durch die Milch perlsüchtiger Kühe. Da ich den bekannten Daten nichts Neues beifügen kann, verweile ich hierbei nicht länger.

Heredität. In einer früheren Arbeit über Tuberculose der ersten Kindheit habe ich darauf hingewiesen, dass weder Friedleben noch Buhl in München, noch ich selbst jemals in den Placenten oder Foetusen Tuberkeln gefunden. Gegen diese Behauptung trat bald nachher Queyrat in einer gut geschriebenen Brochüre „sur la tuberculose du jeune age“ auf, sich auf den fast allein dastehenden Fall von Johne in Dresden berufend. — Weiterhin habe ich eine Reihe von Fällen (neun in 51 Jahren) erwähnt, die mir die Benennung hereditäre Phthise zu verdienen scheinen. Es betraf Kinder in den ersten Monaten, die in den oberen Lungenlappen Cavernen zeigten, ganz fast wie sonst blos bei Erwachsenen, von da aus die Tuberculose diminutiv über die übrigen Organe verbreitet. — Ausser in den genannten Fällen kann auch ich zumal für die Kindertuberculose der Heredität nur sehr geringen Einfluss gestatten.

Disposition. Es wird unser Bemühen sein, bei der Kindertuberculose stets eine locale Disposition nachzuweisen. Wir nehmen solche auch für die Phthise der Erwachsenen an und sehen insbesondere oft in der initialen, oft rein traumatischen Hemoptoë diesen localen Ausgangspunkt. Die allgemeine Disposition leugne ich nicht, lege ihr aber nur geringen Werth bei.

Zum eigentlichen Thema übergehend, erwähne ich als die wichtigsten der Kindertuberculose vorausgehenden Veränderungen 1. die Hypertrophie und Vereiterung der Bronchialdrüsen, meist Folge von vorausgegangenen Masern und Keuchhusten, wobei die Nothwendigkeit urgirt werden muss, die Bronchialdrüsen streng von den Pulmonaldrüsen zu trennen; 2. die lobuläre Pneumonie, bei der stets die am Hilus pulmonum gelegenen Drüsen ergriffen sind; 3. abgelaufene Pleuritiden; 4. fungöse Gelenkentzündungen, Tumor albus, Caries der Knochen, insbesondere der Gelenke.

Durch diese der Kindertuberculose stets vorausgehenden, sie begleitenden, sich durch die Intensität als die am längsten bestehende Veränderung bekundenden Befunde, sowie auch durch die

klinische Beobachtung komme ich zu dem Schlusse, dass die Kindertuberculose stets eine secundäre Erkrankung ist, der ein localer entzündlicher, eiternder oder cariöser Process stets vorausgeht.

Ich resumire: 1. Die Kindertuberculose ist stets eine secundäre Krankheit, die sich nur nach einem localen, stark entzündlichen, eiternden oder cariösen Processe entwickelt. 2. Für Ansteckung, Contagium, Infection findet sich für die Kindertuberculose keinerlei Anhaltspunkt. 3. Auch die Heredität hat nur sehr geringen Einfluss.

Discussion.

Herr G. Meyer-Aachen: Die citirten Beobachtungen von H. Weber in London, die vor mehr als 20 Jahren veröffentlicht wurden, sprechen doch entschieden für Ansteckung der Tuberculose. Es handelte sich um Männer, die an chronischer Tuberculose litten, und nach einander 2—3 gesunde Mädchen heiratheten, die dann bald nach der Heirath an Lungentuberculose erkrankten und starben.

Herr Thomas-Freiburg stimmt damit überein, dass Cavernen bei kleinen Kindern keine ungewöhnlichen Erscheinungen sind; im Uebrigen meint er, dass Kinder hauptsächlich dadurch Infectionskrankheiten erlangen, auch die Tuberculose, dass sie alles anfassen, was andere, womöglich auch inficirte Kinder berührt hatten, bez. in Strassenstaub herumspielen und hinterher ihre schmutzigen Finger in den Mund führen und damit essen. Zur Verhütung sind die Kinder zur Reinlichkeit besonders beim Essen und dazu anzuhalten, dass sie nicht mit den Fingern in den Mund kommen.

Herr A. Steffen-Stettin: Tuberculose im ersten Kindesalter mag an verschiedenen Orten verschieden häufig auftreten; in Stettin ist dies nicht so selten. Im Kinderspitale sind solche Fälle von Lungentuberculose mit Cavernen mit tödtlicher Hemoptoë bei Kindern von 1 oder 2 Jahren beobachtet worden.

Herr Happe-Hamburg: Die Kindertuberculose ist eine erworbene Erkrankung, welche bei günstigem Boden sich rasch entwickelt. Die an Masern, Keuchhusten und Scharlach erkrankten Kinder disponiren am meisten dazu. Es kann sich die Skrophulose ebenso entwickeln nach diesen Krankheiten. Eine früher gelieferte Statistik giebt den Beweis, dass bis zum 15. resp. 20. Jahre eine grosse Zahl der von Masern und Keuchhusten befallenen Kinder der Tuberculose erlegen sind.

Herr Dreier-Bremen erinnert daran, dass in den Fällen, wo die Bronchialdrüsen der primäre Herd sind, eine Infection erfolgt sein muss. Bei bisher ganz gesunden kleinen Kindern, die an acuter Tuberculose erkranken, kann man unmöglich an eine Prädisposition denken, wenn man die erbliche ausschliesst.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 16. September, Nachm. 4 Uhr.

Vorsitzender: Herr Steffen-Stettin.

Ueber Erythema nodosum.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Meine Herren! Es sind keine neuen Forschungen über das Erythema nodosum, etwa in pathologisch-anatomischer oder bacteriologischer Richtung, welche ich Ihnen heute vorzutragen gedenke, sondern meine Absicht ist, Ihnen zunächst einige Bemerkungen betreffs der klinischen Abrundung des Krankheitsbildes vorzulegen und dasselbe dann weiter aus dem Banne zu befreien, in welchen es die Publicationen Uffelmann's aus den Jahren 1872 und 1876 gebracht haben.

Das Erythema nodosum in der klinischen Form, welche ich Ihnen nachher zu schildern gedenke, ist eine Krankheit, welche vorzugsweise im jugendlichen Alter, ja man kann sagen wesentlich im Kindesalter vom 4. bis 5. Jahre an auftritt. Wenn auch Fälle dieser Krankheit bei Erwachsenen beobachtet werden, so liefert doch die Kindheit die grosse Mehrzahl der Erkrankungen. Da das Leiden ausserdem nicht gerade selten ist, so verdient es sicherlich die Beachtung des Kinderarztes. Um so auffallender ist die geringe Beachtung, welche die Krankheit in den Lehr- und Handbüchern der Kinderkrankheiten gefunden hat. Eine Erkrankungsform, welche die Patienten in manchen Fällen unter recht schwerem fieberhaften Allgemeinleiden mehrere Wochen ans Bett fesseln kann, verdient doch sicherlich eine Beschreibung, selbst wenn man von der häufig beobachteten erschwerten Reconvalescenz und den etwaigen Nachkrankheiten absieht.

Das grosse Handbuch von Barthez et Sanné erwähnt die Krankheit zwar, giebt aber absolut keine Beschreibung derselben, sondern verficht nur die rheumatische Natur des Leidens. Henoch in seinen „Vorlesungen“ erwähnt die Krankheit gar nicht und in den Lehrbüchern von Baginsky und Biedert wird die Krankheit zwar aufgeführt, aber in sehr kurzen Worten und ausserdem auch

in der noch immer üblichen Vermengung mit dem Erythema exsudativum multiforme. In derselben Vermengung führt sie auch Bohn in dem grossen Lehrbuche von Gerhardt vor, obwohl er von allen Autoren über Kinderkrankheiten die ausführlichste Schilderung des Leidens giebt. Diese Vermengung scheint von den Kinderärzten nicht fallen gelassen zu werden, obwohl schon Hebra, besonders aber Kaposi mit Nachdruck auf eine Trennung der beiden Ausschlagsformen drangen.

Jedenfalls müssen auch wir Kinderärzte uns gewöhnen, das Erythema exsudativum multiforme Hebrae von dem Erythema nodosum vollständig zu trennen. Die beiden Krankheiten sind klinisch so gänzlich verschieden, dass eine Vermengung derselben im klinischen Bilde ganz unerklärlich ist und wohl nur der gleiche Name des Erythemes, welchen Willan beiden Krankheiten gab, die Autoren verführt hat, diese beiden grundverschiedenen Krankheiten in nahe Beziehung zu bringen und in einem Capitel abzuhandeln. Heutzutage würde man die beiden Krankheitsbilder nur dann in einem gemeinsamen Capitel vereinigen dürfen, wenn ihre Ursache als eine gemeinsame erkannt werden sollte, etwa als ein und dasselbe pathogene Bacterium oder als eine andere gemeinsame Schädlichkeit. Da aber bis jetzt weder für die eine noch für die andere Krankheitsform eine Ursache nachgewiesen ist, so müssen wir die so differenten klinischen Bilder auch getrennt behandeln.

Ausser der Abtrennung des Erythema exsudativum multiforme Hebrae vom Erythema nodosum müssen aber von dem klinischen Bilde des Erythema nodosum noch weitere Formen fern gehalten werden, welche als Complicationen anderer Krankheiten auftreten: Krankheitszustände, welche alle nur ganz im Entfernten mit dem Erythema nodosum Aehnlichkeit haben. Solche Complicationen sind z. B. bei acutem Gelenkrheumatismus von Strümpell beobachtet worden; sie kommen im Anschlusse an Scharlach und Masern vor und finden sich nicht selten bei Syphilis. Alle diese Formen stimmen aber nicht mit dem typischen Bilde des Erythema nodosum und mit seinen klassischen Localisationen überein, sondern haben nur ganz entfernte Verwandtschaftspunkte, hauptsächlich die Aehnlichkeit der einzelnen Hautefflorescenz mit der des Erythema nodosum gemein.

Auch andere Krankheiten, wie z. B. die von Demme und Anderen beschriebenen Fälle von multipler Hautgangrän, deren An-

fänge mit den Beulen des Erythema nodosum Aehnlichkeit haben, müssen von dem Krankheitsbilde ferngehalten werden.

Der Name Erythema nodosum stammt wie erwähnt von Willan her. Wenn derselbe auch kein glücklicher ist, indem wir heute gewöhnt sind, unter Erythema eine ganz oberflächliche Hautröthe zu verstehen, so wird die Krankheit doch durch den Zusatz nodosum, d. h. also eine Hautröthe, welche mit Knotenbildung verbunden ist, ganz gut bezeichnet.

Wir haben unter Erythema nodosum eine Hautkrankheit zu verstehen, welche bald mit, bald ohne deutliche Prodromalerscheinungen in Form von rothen, etwas über die Haut erhabenen Flecken an Unterschenkel und Unterarmen in die Erscheinung tritt. Die Prodromalerscheinungen sind: Fieber von deutlich remittirendem Character, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Schmerzen in den Gliedern und zuweilen Schmerzhaftigkeit beim Schlucken. Nachdem diese Prodromalerscheinungen sich mehrere Tage hingezogen haben, ohne dass irgend eine locale Affection die in manchen Fällen recht schweren Störungen des Allgemeinbefindens zu erklären vermochte, erscheinen plötzlich die rothen Flecke und klären über die Natur der Krankheit auf. In schwächer ausgebildeten Fällen können aber die Prodromalerscheinungen ganz fehlen oder werden übersehen.

Die Flecke erscheinen fast ausnahmslos zuerst an der Vorderfläche der Unterschenkel längs der Crista tibiae. Sie bilden sich in wenigen Stunden aus, sind rundlich, meist etwas oval, mit der grösseren Axe in der Längsrichtung der Extremität gestellt, sogleich beim Beginne von der Grösse eines 10 Pfennigstückes oder eines Markstückes. Befühlt man den rothen Flecken, so erweist derselbe sich als etwas über das Niveau der Haut erhaben, besonders in seiner Mitte, und der tastende Finger bemerkt, dass die geröthete Stelle nur der oberflächliche Theil einer das ganze Hautgewebe durchsetzenden knotenförmigen Exsudation ist. Beim Befühlen des Knotens, besonders beim Druck gegen die Unterlage wird bald geringer, bald lebhafter Schmerz geklagt.

Fast gleichzeitig mit den ersten Knoten an den Unterschenkeln oder doch bald nach denselben treten dann auch ähnliche Flecke an der Streckseite der Unterarme auf.

In den gewöhnlichen, weniger ausgebildeten Fällen bleibt die Krankheit auch auf Unterschenkel und Unterarme beschränkt und es treten an jedem Unterschenkel und jedem Unterarme etwa 5—8 Knoten auf, im Ganzen also circa 20—30 Efflorescenzen. In

schweren Fällen breitet sich die Krankheit jedoch auch auf die Oberschenkel und Oberarme, in den allerwenigsten Fällen jedoch auch auf den Kopf und Rumpf aus. Am häufigsten kommen noch Flecken am Kopfe vor, fast niemals am Rumpfe. Ich sah einen Flecken am Kinn und Kaposi erwähnt einen solchen am Augenlide, durch welchen dasselbe enorm anschwoll. Flecken oder Knoten auf der Mundschleimhaut kommen nach meiner Erfahrung nicht vor und die betreffenden Beobachtungen gehören wohl der Vermengung mit dem Erythema exsudativum multiforme Hebrae an.

Wie schon erwähnt ist der rothe Flecken nur der oberflächlichste Theil eines das ganze Hautgewebe durchsetzenden Knotens. Diese Knoten werden nun allmählich dicker und grösser, das Hautniveau wölbt sich über denselben mehr vor, so dass sie halbkugelige oder halbeiförmige Beulen darstellen. So bleibt der Knoten etwa drei Tage bestehen, verfärbt sich dann etwas livide, wird dünner und verschwindet endlich 5—8 Tage nach seinem Auftreten zuerst für das Auge, dann auch für das Gefühl. In manchen Fällen jedoch, in welchen die Knoten viel ausgetretenen Blutfarbstoff enthalten, machen sie noch eine gewisse Farbenveränderung von Blau in Gelb durch und schliesslich bleibt dann ein pigmentirter Hautflecken zurück und zwar länger als der Knoten fühlbar ist.

Die Knoten wachsen in den ersten Tagen nach ihrer Entstehung oft beträchtlich an und können die Grösse eines Apfels erreichen. Werden sie sehr dick, so bringen sie auch spontane Schmerzen hervor; sonst ist der Schmerz gering und nur auf Druck merklich. In vielen Fällen ist jedoch das Wachsthum der Knoten mehr ein Flächenwachsthum als eine Zunahme in der Dicke und in solchen Fällen sieht man dann auch, dass der Knoten, während er in der Peripherie sich weiter ausbreitet, im Centrum blasser und dünner wird, so dass deutlich ringförmige Efflorescenzen entstehen. Bilden sich in der Nähe eines solchen ringförmigen Knotens noch andere ähnliche, so kann eine undeutliche Gyrusform entstehen. Durch Zusammenstehen mehrerer flächenhaft ausgebreiteter Knoten können ziemlich beträchtliche Hautstellen erkrankt erscheinen: bis zur Grösse einer Hand und darüber. Niemals gehen die Knoten, auch wenn sie noch so dick und schmerzhaft sind, in Eiterung über.

In den schwereren Fällen erscheinen innerhalb der ersten 8—14 Tage neue Knoten, welche die erwähnten Veränderungen durchmachen, so dass sich die Krankheit durch diese neuen Nach-

schübe 3—4 Wochen lang hinauszieht. Die neuen Nachschübe sind gewöhnlich auch von einem Wiederaufflackern des vorher etwas geminderten Fiebers begleitet, oder die Steigerung der Temperatur geht dem Ausbruche der neuen Knoten voraus.

Milztumor ist niemals vorhanden, auch bei den schweren Fällen nicht, wenigstens habe ich niemals eine Anschwellung der Milz beobachten können; auch die von Bohn in einem Falle beobachtete Anschwellung aller Lymphdrüsen des Halses ist mir nicht vorgekommen. Neben dem Fieber, welches sich in schweren Fällen bis 40 Grad und mehr steigern kann, werden Schmerzen in den Gliedern, besonders an den Gelenken, Schmerzen beim Schlucken, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung geklagt.

Nachdem die letzten Knoten aufgeschossen sind, verschwindet das Fieber, die Kranken fangen an, sich vollkommen wohl zu befinden und die Reconvalescenz macht rasche Fortschritte.

Dies ist das Krankheitsbild, welches wir als Erythema nodosum zu bezeichnen haben und es erübrigt mir, nun noch einige Worte über die Prognose zuzufügen.

Während einige Autoren, wie z. B. Bohn, dem Erythema nodosum eine „durchaus günstige“ Prognose zuerkennen, sprechen sich andere weniger zuversichtlich aus. Kaposi erkennt zwar die im Allgemeinen günstige Prognose an, beschränkt aber diesen Ausspruch durch die Bemerkung, dass bei kleinen Kindern zuweilen üble Ausgänge, z. B. durch Nierenblutung, vorkommen können. Barthez et Sanné erwähnen als Hauptfolgezustände des Erythema nodosum Chloro-anémie und Endocarditis. Ich selbst sah eine ganz leichte trockene Pleuritis nach einem schweren Falle, sonst aber auch niemals eine Spur von Nachkrankheit oder von bedenklichen Erscheinungen.

Am ungünstigsten hat sich Uffelmann über das Erythema nodosum geäussert und beschreibt eine Form desselben als „ominöse Form des Erythema nodosum“. Wie schon Bohn bemerkt, stimmt die Beschreibung, welche Uffelmann von der „ominösen Form“ des Erythema nodosum giebt, aber so vollkommen mit dem gewöhnlichen Bilde überein, dass ein Unterschied nicht zu eruiren ist. Als Unterschiedsmerkmale der ominösen Form giebt Uffelmann zwar an „die stets zu beobachtenden Prodrome, der fieberhafte Verlauf, die lange Persistenz der Knoten, auch nachdem die erythematöse Röthe schon geschwunden ist, und die nach dem Aufhören des Fiebers so lange andauernde Schwäche“, aber alle diese

Erscheinungen sind nach dem oben Ausgeführten und nach den Angaben der Autoren jedem nur etwas ausgebildeteren Erythema nodosum eigen.

Nach dem Wortlaute der Publicationen von Uffelmann ist fast zu vermuthen, dass er seiner „ominösen Form“ des Erythema nodosum schon nahezu den Charakter einer tuberculösen Erkrankung vindiciren möchte und seine Publicationen scheinen allerdings den Erfolg gehabt zu haben, dass viele Aerzte das Erythema nodosum schon als eine Aeusserung der Tuberculose auffassen und jeden Fall dieser Krankheit als etwas überaus Ernstes und Gefährliches ansehen.

Jedenfalls aber steht so viel fest, dass Uffelmann der Ansicht ist, dass seine „ominöse Form“ nur bei erblich belasteten, oder sogar bei direct von Tuberculose bedrohten Individuen vorkomme. Zum Ueberflusse hat dann Oehme ein Jahr nach dem letzten Aufsatze Uffelmann's einen Fall publicirt, wo ein Kind nach überstandenem Erythema nodosum an Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen ist.

Seit den Publicationen Uffelmann's haben sich nun verschiedene Autoren betreffs dieser Ominösität des Erythema nodosum geäussert, besonders Bohn und Baginsky. Beide treten dieser Ansicht Uffelmann's entgegen, besonders scharf Bohn, welcher sein recht beträchtliches Material genau im Sinne der Uffelmann-schen Anschauungen verfolgt hat und zu dem Schlusse kommt, dass die meisten an Erythema nodosum der gewöhnlichen Form, welche er nicht von der „ominösen Form“ Uffelmann's zu unterscheiden vermag, erkrankten Kinder „das Glück hatten, durchaus unverdächtigen Familien anzugehören.“

Indem ich mich diesem Ausspruche Bohn's entschieden anschliesse, da mir bis jetzt niemals nach Erythema nodosum trotz langjähriger Beobachtung der früher Erkrankten die Entwickelung eines tuberculösen Leidens vorgekommen ist und auch die Zugehörigkeit der Erkrankten zu tuberculösen Familien nicht in die Augen springen will, möchte ich die anwesenden Herren Collegen bitten, gefälligst in der Discussion ihre prognostischen Erfahrungen über das Erythema nodosum und besonders ihre Ansicht über die „ominöse Form“ Uffelmann's darzulegen. Ich glaube, dass die Kinderheilkunde aus der Angabe zahlreicher Erfahrungen über diese Krankheit entschiedenen Gewinn ziehen wird.

Wenn man das Vorkommen einer Hautkrankheit bei erblich belasteten Individuen allein als etwas ominöses betrachten will, so

müsste man auch schliesslich von ominösen Masern oder ominösen Formen des Keuchhustens sprechen, denn in der That verlaufen diese Krankheiten bei erblich belasteten oder schwächlichen Kindern unter besonderen Modificationen, wobei stärkere und länger dauernde Exsudationen, Nachkrankheiten, dauernde Schwächezustände und mancherlei Anderes sich finden. Aber es wird doch Niemanden einfallen, aus solchen durch Constitutionsanomalien bedingten Modificationen eines sonst gutartigen Krankheitsprocesses „ominöse Formen“ zu construiren und einer an und für sich ganz unschuldigen Erkrankung das Brandmal des „Ominösen“ aufzudrücken.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien stimmt Herrn Pfeiffer bei, wenn derselbe das Erythema nodosum als eine Affectio sui generis von dem Exythema multiforme Hebrae abgrenzt. Die Verwandtschaft beider Processe ist eine rein anatomische, beide sind Exsudationsprocesse. Die Aetiologie scheint aber eine verschiedene zu sein. Beim Erythema nodosum scheint der Modus der acuten Infectionskrankheiten, der acuten Exantheme vorzuwalten, beim Erythema multiforme ein chemisch-toxisches durch die Ingesta eingeführtes Agens vorzuliegen.

Die von Uffelmann beobachtete Beziehung des Exythema multiforme zur Tuberculose ist eine rein zufällige; andere Beobachter und auch der Vortragende konnten stets nur gutartig ausgehende Fälle beobachten. Die angeblichen Gelenksschmerzen beim Erythema nodosum sind gewiss nicht immer echter Rheumatismus, sondern gewöhnlich blos Schmerzen in den Unterextremitäten, welche die pralle Infiltration der Haut nach sich zieht. Die Combination zwischen Erythema nodosum und Endocarditis besteht jedenfalls, wenn auch ohne das Bindeglied des Rheumatismus.

Ueber Indicanurie im Säuglingsalter.

Herr Carl Hochsinger-Wien.

Meine Herren! Ich betrete mit dieser meiner Mittheilung an die hochansehnliche Gesellschaft ein Gebiet der klinischen Medicin, welches in Bezug auf die Klinik des Kindesalters noch sehr wenig Bearbeitung gefunden hat. Angaben über Vorkommen und Bedeutung von indigobildender Substanz im Harne des Säuglings und jungen Kindes sind nämlich meines Wissens bisher einzig und allein nur von

Senator[1]) und andeutungsweise auch von Parrot und Robin[2]) gemacht worden, welche zwar durch die Ergebnisse meiner Untersuchungen zum grossen Theile bestätigt werden, keineswegs jedoch alles Wissenswerthe über diesen Gegenstand enthalten. Ich werde auf die citirten Arbeiten später zurückkommen.

Und doch bietet gerade die erste Periode des Kindesalters, das Säuglingsalter, vielseitige Anregung, dem Gegenstande näher zu treten. Man halte sich nur die bekannte Thatsache gegenwärtig, dass das Auftreten von indigobildender Substanz im Harne in hervorragender Weise an das Vorhandensein eines durch Nahrungsfäulniss im Darmcanale abgespaltenen Körpers geknüpft ist, welchen wir als das Indol kennen und dass eben dieser Körper je nach der Beschaffenheit des eingeführten Nahrungsmateriales und je nach dem Zustande der Verdauungsorgane in wechselnder Menge producirt und resorbirt wird. Steht nun das Auftreten von Harnindican in einem bestimmten Abhängigkeitsverhältnisse zu den im Darmtractus sich abspielenden chemischen Vorgängen, dann gewinnt gerade beim Säuglinge die Prüfung auf indigobildende Substanz ein erhöhtes Interesse, weil wir die Bestandtheile der Säuglingsernährung als ziemlich constante, in ihrem chemischen Verhalten nur wenig schwankende Körper kennen und weil wir es wohl in keinem anderen Lebensalter so häufig mit Störungen der Verdauung zu thun bekommen, welche eine Aenderung eines so genau vorgeschriebenen Verdauungschemismus nach sich ziehen, wie der es ist, welcher für das erste Kindesalter von Natur aus vorgezeichnet ist.

Wenn ich auch den ganzen Mechanismus der Indicanurie als bekannt voraussetze, sei es mir doch gestattet, behufs leichteren Verständnisses meines Vortrages ein Paar einleitende Worte über Indolbildung und Indicanausscheidung vorauszuschicken. Die Muttersubstanz des Indicans ist das Indol, welches ein regelmässiges Product der Bacterienfäulniss thierischer Eiweisskörper darstellt. Es ist ein normales Product der Verdauung der Albuminate durch Pankreassaft, entsteht jedoch im Darmkanale nur bei alkalischer Reaction und unter dem Einflusse von Fäulnissbacterien. Das Indol wird im Organismus zu Indoxyl oxydirt und erscheint im Harn als indoxylschwefelsaures Kali, i. e. als die Alkaliverbindung der Aetherschwefelsäure eines hydroxylirten Indols. Dieser

---

1) Centralbl. f. die med. Wissensch. 1877, Nr. 20.
2) Gaz. med. 1876, Nr. 36.

Körper stellt die indigobildende Substanz des Harnes dar, welche wir kurzweg Indican nennen.

In erster Linie wird somit die Indicanausscheidung durch den Harn von der Art und Weise der im Darmcanal sich abspielenden Eiweissverdauung abhängig sein müssen. In zweiter Linie ist auch in Betracht zu ziehen, dass ausserhalb des Darmes, in anderen Körperhöhlen und im Gewebe unter pathologischen Verhältnissen Fäulnissvorgänge bestehen können, welche zur Indolbildung und in letzter Linie daher zur Indicanurie Veranlassung bieten. Fütterungs- und Injectionsversuche, welche von Jaffé, Masson, Nencki u. A. an Hunden mit Indol vorgenommen wurden, haben gezeigt, dass die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Indicans in einem directen Abhängigkeitsverhältnisse zur Quantität des subcutan verabreichten oder verfütterten Indols stand.

Sehen wir von dem möglichen Bestande irgend eines Fäulnissheerdes ausserhalb des Darmes ab, so werden wir zu dem Schlusse kommen, dass die Menge des durch den Harn ausgeschiedenen Indicans im Allgemeinen abhängig ist: 1. von der Menge der in den Darm eingeführten thierischen Eiweissstoffe, 2. von dem möglichen Bestande intensiver Fäulnissvorgänge im Darmcanale und 3. von der Menge des von der Darmwand aus zur Resorption gebrachten und durch Fäulniss abgespaltenen Indols. Diese letztere wird ceteris paribus um so grösser sein, je länger der Nahrungsbrei im Dünndarme zu verweilen Gelegenheit hat, weil hier der Ort der intensivsten Resorptionsthätigkeit der Darmschleimhaut gegeben ist.

Der normale Harn eines gesunden, unter gewöhnlichen Ernährungsverhältnissen stehenden, erwachsenen Menschen liefert den Untersuchungen Ortweiler's zu Folge bei der bekannten Indicanprobe nach Jaffé mit concentrirter Salzsäure und 1 bis 2 Tropfen Chlorkalk eine schwache blaue, violette oder röthliche Farbenreaction. Bei reichlicher Fleischkost wird die Reaction intensiver, bei stickstoffarmer Kost geringer, bei ausschliesslich vegetabilischer Nahrung minimal. Pflanzliches Eiweiss ist zur Bildung von Indol nicht geeignet.

Die Methoden der Harnprüfung, deren wir uns bedienten, waren selbstredend nur qualitative. Der frische, in der Regel mittelst Katheters gewonnene Harn wurde nahezu in allen Fällen einer zweifachen Prüfung unterworfen und zwar zunächst der qualitativen Probe nach Jaffé, mit der von Stokvis angegebenen Modification

des Ausschüttelns mit Chloroform und hierauf der neuen Obermeyer'schen Indicanreaction. Diese letztere, bei welcher als oxydirende Substanz an Stelle des Chlorkalks der Jaffé'schen Probe eine Eisenchlorid-Salzsäurelösung zur Verwendung gelangt, hat sich uns als ausserordentlich zweckmässig erwiesen. Es gelang uns in einzelnen Fällen, mit Zuhilfenahme der letzteren Methode noch Spuren von indigobildender Substanz im Harne nachzuweisen, welche uns bei Vornahme der Jaffé'schen Probe entgingen. Halbwegs grössere Indicanmengen wurden durch beide Methoden in gleich exacter Weise angezeigt. Von quantitativen Bestimmungen wurde mit Rücksicht auf die grosse Umständlichkeit derselben und den rein praktischen Zweck unserer Untersuchungen, bei denen es auf eine genaue Mengenangabe des im Verlaufe einer bestimmten Zeit zur Ausscheidung gelangenden Indicans gar nicht ankommt, Abstand genommen. Wir begnügten uns damit, aus der Intensität der Farbenreaction des oxydirten Indigos, welches immer mit Chloroform ausgeschüttelt wurde, auf den Gehalt des Harnes an indigobildender Substanz zu schliessen. Derselbe Weg wurde kürzlich in einer sehr lesenswerthen Arbeit von Ortweiler aus der Würzburger medicinischen Klinik „Ueber die physiologische und pathologische Bedeutung des Harnindicans" (1886) mit Erfolg eingeschlagen. Es ist daher immerhin denkbar, dass in dem einen oder dem anderen Falle, bei welchem wir negative Indicanreaction erhielten, durch ein zeitraubendes quantitatives Verfahren mit grösseren Harnmengen dennoch Spuren von indigobildender Substanz nachweisbar gewesen wären. Solche Mengen kommen jedoch für uns absolut nicht in Betracht und ändern nichts an den Deductionen, welche wir aus unseren Untersuchungsresultaten abzuleiten gedenken.

Von mehreren Gesichtspunkten aus erschien mir nun die Untersuchung des Säuglingsharnes auf Indican hin wichtig: 1. Vom rein physiologischen Standpunkte, um zu erforschen, ob die den höheren Lebensaltern gegenüber abweichenden Ernährungsverhältnisse, wie sie insbesondere im ersten Kindesalter vorherrschen, von Einfluss auf die Indolbildung, resp. Indicanausscheidung sind; 2. vom bacteriologischen Standpunkte aus, um auf diesem indirecten Wege zu prüfen, ob die normalen, also obligaten Darmparasiten der Milchverdauung des Säuglings die Fäulniss der Milchalbuminate, also die Indolbildung im Darme hintanhalten; 3. vom Standpunkte des Klinikers, um Klarheit darüber zu gewinnen, ob und mit welchen dem Kindesalter eigenartigen Krankheitsprocessen die Indicanurie

in Zusammenhang steht, und 4. vom Standpunkte des praktischen Arztes, um zu eruiren, ob und wann dem Auftreten von Indican im Harne des Kindes eine diagnostische Bedeutung zukommt.

Das untersuchte Kindermaterial beläuft sich bis jetzt auf 165 Fälle und umfasst Kinder der ersten 6 Lebensjahre. Die Harnuntersuchungen wurden von mir in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Kahane angestellt, welchem es überlassen bleibt, den Gang derselben, sowie viele wichtige Details und theoretische Deductionen, welche sich an dieselben knüpfen, in extenso zu veröffentlichen. Naturgemäss gliedert sich das Material in zwei grosse Gruppen, von welchen die eine ausschliesslich die Säuglinge, die andere nur die älteren Kinder umfasst. Eine derartige strenge Scheidung ist in den differenten Ernährungsverhältnissen wohl begründet, welche in den bezeichneten beiden Perioden des Kindesalters obwalten. Das höhere Kindesalter, welches sich in Bezug auf die Qualität der dargereichten Nahrungsmittel nur in unwesentlichen Punkten von allen übrigen Lebensperioden unterscheidet, wird sich naturgemäss auch in Bezug auf den Chemismus der Verdauung ganz den Verhältnissen der höheren Lebensalter anschliessen. Die Periode des Säuglingsalters hingegen nimmt wegen der durchaus abweichenden Ernährungsmodalitäten, welche während ihrer Dauer obwalten, eine vollkommen isolirte Stellung in Bezug auf unser Thema ein.

Wir wollen demgemäss nur das Säuglingsalter eingehender in Betracht ziehen. Ich bemerke einleitend, dass die Zahl der auf Indicanurie untersuchten Säuglinge sich auf 106 beläuft, wobei ich als Grenze der Säuglingsperiode das Ende des dritten Lebenshalbjahres angesetzt habe. Ich bringe diese Fälle in drei Unterabtheilungen. 1. Gesunde Kinder mit normaler Verdauung (42 Fälle). 2. Säuglinge mit Verdauungsstörungen, jedoch ohne sonstiges Leiden (34 Fälle) und 3. anderweitig kranke Kinder der ersten 18 Lebensmonate (30 Fälle).

Zunächst was den Neugeborenen anbetrifft. Hier giebt es noch keine Fäulnisserreger und daher auch sicher keine Fäulnissstoffe im Darmcanale, da noch keine Nahrungszufuhr von aussen her stattgefunden hat. Senator[1]) fand das Meconium absolut frei von Indol und vermisste dem zu Folge im Harne der von ihm unter-

1) Ueber das Vorkommen von Producten der Darmfäulniss bei Neugeborenen. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. IV, 1880.

suchten Neugeborenen jedwede Indicanreaction. Dasselbe Resultat erhielt ich bei der Untersuchung des Harnes dreier Neugeborener.

Wie verhält es sich nun mit dem Säugling, dessen Darm bereits mit Nahrung beschickt ist? Bei normal verdauenden Brustkindern fällt die Indicanreaction unseren Beobachtungen zu Folge ganz ausnahmslos negativ aus.

Vor Allem existirt im Säuglingsdarme bei ungestörter Milchverdauung keine Eiweissfäulniss, das erste und oberste Postulat für die Indolbildung. Die Eiweisskörper der Milch werden vom Säuglinge vollkommen ausgenützt, ohne dass es zur Bildung von Fäulnissprodukten im Darme desselben kommt, wie dies in höheren Lebensaltern regelmässig der Fall ist. Der Grund dafür ist in dem Fehlen von proteolytischen Bacterienarten im Darme des normal verdauenden Brustkindes zu suchen.

Ein kurzer Ueberblick über die normale Milchverdauung im Säuglingsalter lehrt uns, dass die keimfreie Muttermilch zunächst in den Magen gelangt, woselbst das Caseïn unter dem Einflusse des Labfermentes ausgefällt wird. Die Lösung und Aufsaugung des Milcheiweisses vollzieht sich unter dem Einflusse der eiweisslösenden Fermente des Darmes der Hauptsache nach im obersten Theile des Dünndarmes, indem hier ein Theil des Caseïns in gelöstem Zustande direct, ein anderer Theil hingegen nach vorhergegangener Peptonisation von der Schleimhaut des Dünndarmes resorbirt wird. Die Dickdarmcontenta sind bereits ganz frei von Caseïn und der geringe Stickstoffgehalt der Säuglingsfaeces ist nicht von der Menge der mit der Milch zugeführten Eiweisskörper, sondern lediglich von dem Stickstoffgehalt der Darmsecrete abhängig.

Der Darm des normal verdauenden Brustkindes enthält, wie die classischen Untersuchungen Escherich's und weitere Arbeiten Baginsky's gezeigt haben, im Wesentlichen nur zwei Bacterienarten, welche absolut keine proteolytischen, geschweige denn saprogene Eigenschaften besitzen. Es sind dies, wie Ihnen ja Allen bekannt, das Bacterium lactis aërogenes und das Bacterium coli commune, die obligaten Milchkothbacterien Escherich's.

Das Bacterium lactis findet sich im obersten Dünndarmabschnitte und hat mit Eiweisskörpern überhaupt nichts zu thun, indem es lediglich die Vergährung des Milchzuckers unter Bildung von Milchsäure, Essigsäure und Kohlensäure veranlasst. Das Bacterium coli findet sich ausschliesslich im Dickdarme und hat schon aus diesem

Grunde keinen nennenswerthen Einfluss auf die Milchverdauung, da die Assimilation und Resorption der Eiweisskörper der Muttermilch im Dünndarme des Säuglings so gut wie abgeschlossen ist. Die Milchfaeces des Brustkindes enthalten somit nur minimalste Quantitäten von Fäulnissprodukten der Eiweisskörper, besitzen demnach, wie ja allbekannt, keinen eigentlichen Fäulnissgeruch und sind vollkommen frei von jenen Körpern, welche aus der Bacterienfäulniss der Pankreaspeptone des Nahrungseiweisses hervorgehen.

Die eigenthümliche biologische Function des Bacterium lactis aërogenes bietet überdies, so lange seine Wirkung nicht etwa durch die anderer Bacterienarten paralysirt wird, ein directes Hinderniss für die Indolbildung im Dünndarme des Säuglings. Denn die Gährungsprodukte seiner Thätigkeit sind organische Säuren, Milchsäure und Essigsäure, welche durch Zersetzung des Milchzuckers entstehen und unter normalen Verhältnissen der sauren Reaction des Nahrungsbreies im ganzen Dünndarme zum Uebergewichte verhelfen. Nun ist aber alkalische Reaction mit eine Grundbedingung für die Entstehung von Indol aus den Produkten der Pankreasverdauung. Nach alledem fehlt beim normal verdauenden Brustkinde jegliche Quelle für die Entstehung von indigobildender Substanz im Harne und theoretischer Erwägung zu Folge muss dementsprechend die Prüfung des Säuglingsharnes auf Indican unter normalen Verhältnissen negativ ausfallen. Das ist denn auch wirklich der Fall. Bei allen von uns untersuchten Brustkindern, 13 an Zahl, fiel die Indicanreaction nach Jaffe und Obermeyer vollkommen negativ aus.

Auch beim künstlich ernährten Säuglinge kann es nicht zu erheblicher Indicanausscheidung durch den Harn kommen, insolange nicht grobe Verdauungsstörungen bestehen, welche Nahrungsfäulniss im Darmcanale nach sich ziehen oder Eiweisskörper eingeführt werden, welche minder leicht verdaulich sind als das Caseïn und durch längeres Verweilen im Darmcanale zu Fäulnissvorgängen Anlass geben. Denn auch die Eiweisskörper der Kuhmilch und der anderweitigen sonst beliebten milchähnlichen Surrogate derselben werden vom gesunden Kinde in unglaublich guter Weise und ohne Mitwirkung erheblicher Fäulnissprocesse ausgenützt und auch hier vermissen wir bei normalem Zustande der Verdauung die Producte der alkalischen Fäulniss des Nahrungseiweisses in den Faeces. Demgemäss verhielten sich auch die Resultate unserer Harnprüfungen. Es gelangten 29 künstlich genährte und dabei normal verdauende Kinder zur Untersuchung. Sechs von diesen wurden auch

nebstbei an der Brust gestillt, erhielten überdies sonst nur Kuhmilch, die restirenden 23 Fälle betrafen ausschliesslich künstlich ernährte Kinder. Unter diesen 29 Kindern boten nur 3 minimale Spuren von Indicanurie, in Form eines schwach violetten Schimmers des zum Ausschütteln des Farbstoffes zugesetzten Chloroforms. Alle übrigen Kinder lieferten vollkommen negative Reactionen. Bemerkenswerth ist es, dass die drei bezeichneten Kinder sämmtlich bereits den 10. Lebensmonat überschritten hatten, und, wie sich herausstellte, bereits reichlichere Fleischnahrung und Eier bekamen.

Auch bei etwas älteren Kindern mit normaler Verdauung vermissten wir fast immer jegliche Spur von Indigoreaction im Harne, trotzdem, dass bei diesen die Fleischnahrung schon in vollem Gange war. Dieses abweichende Verhalten dem Erwachsenen gegenüber ist, wie auch schon Senator für den Säugling angenommen hat, zwanglos daraus zu erklären, dass der Darminhalt beim Kinde den Intestinaltractus rascher passirt, so dass die Fäulniss der Albuminate nicht solche Dimensionen annehmen kann, wie beim Erwachsenen und dass die Eiweisskörper der Nahrung beim jungen Kinde ungleich intensiver ausgenützt werden, so dass auch das Substrat für eventuelle proteolytische Zersetzungsvorgänge ein wesentlich geringeres ist, als in höheren Altersperioden.

Anschliessend an die Besprechung der Verhältnisse der Indicanausscheidung der normal verdauenden Brustkinder hebe ich noch hervor, dass die einfache habituelle Obstipation sonst gesunder Säuglinge in meinen Beobachtungen niemals selbst von der leisesten Indicanreaction begleitet war. Es spricht diese Thatsache sehr zu Gunsten der von Jaffé verfochtenen Anschauung, dass die Bildung und Aufsaugung des Indols sich ausschliesslich im Dünndarm vollzieht. Da dieser Körper im Dünndarme des normalen Säuglings nicht entsteht, kann auch keine Indicanreaction im Harne desselben auftreten, selbst wenn die Fäcalmassen abnorm lange Zeit im Dickdarm verweilen.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung der Verhältnisse der Indicanausscheidung bei verdauungskranken Säuglingen, so werden wir, schon vom theoretischen Standpunkte aus betrachtet, finden, dass hier die Sache ganz anders liegen muss. Die neuere Forschung hat uns gelehrt, dass das wesentlichste Moment bei allen acuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters in der fermentativen Wirkung saprogener Bacterien auf die Ingesta des Darmcanales gelegen ist. Demgemäss ergiebt die Untersuchung diarrhoischer Säuglings-

stühle einen auffallenden quantitativen Unterschied bezüglich des Gehaltes an Mikroorganismenkeimen gegenüber dem normalen Milchkothe. Unter den Mikroben, welche in diarrhoischen Säuglingsstühlen vorkommen, finden sich zahlreiche, deren proteolytische und saprogene Wirkung bereits experimentell nachgewiesen ist. Es sind dies die facultativen Darmbacterien des Säuglings nach Escherich, welche, wenn sie die obligaten Mikrobenarten überwuchert haben, zu alkalischen Zersetzungsprocessen des Nahrungseiweisses führen, und damit das klinische Bild acuter Verdauungsstörungen beim Säuglinge bedingen. Zweifellos müssen daher in allen jenen Fällen von acuten Verdauungskrankheiten, wo im kindlichen Darmtractus alkalische, durch Bacterienwirkung bedingte Eiweissfäulniss herrscht, nach dem, was wir früher auseinandergesetzt haben, die Körper der Indolgruppe zur Entwicklung gelangen.

Unsere Untersuchungen, welche sich auf 36 während des abgelaufenen Sommers beobachtete verdauungskranke Säuglinge beziehen, besagen nun Folgendes: Bei allen Fällen von acutem Brechdurchfall, 12 an der Zahl, welche wir auf Indican prüften, war eine ganz exorbitante Vermehrung dieser Substanz im Harne zu constatiren. In 5 Fällen von heftigen Sommerdiarrhoen künstlich genährter Kinder fand sich eine geringgradigere aber immerhin noch sehr deutliche Vermehrung des Indicangehaltes. Nun folgen 10 Fälle von Diarrhoea viridis bei 8 Brust- und 2 künstlich genährten Kindern. Eines dieser beiden letzteren zeigte minimale Indigoreaction, die übrigen 9 boten negative Reactionen. Neun andere verdauungskranke Kinder mit einfachen dyspeptischen Diarrhoen, worunter 3 Brustkinder und 3 mit Kuhmilch aufgezogen, lieferten gleichfalls negative Proben.

Was lehren uns diese Untersuchungsresultate? Dass die Menge des im Harne erscheinenden Indicans in geradem Verhältnisse zur Intensität der im Darmcanale des verdauungskranken Säuglings ablaufenden Zersetzungsvorgänge steht. Bei den schweren Formen der intestinalen Nahrungsfäulniss, wie wir sie bei der Cholera infantum vor uns sehen, fanden wir ausnahmslos enorme Indicanmengen, geringere bei heftigeren Sommerdiarrhoen. Bei einfacheren Diarrhoen zeigten sich nur sehr selten äusserst geringfügige Mengen von indigobildender Substanz im Harne. Zweifellos wird daher im Darme des verdauungskranken Kindes Indol nebst anderen Producten der Eiweissfäulniss erzeugt. Wir können dies aus den Ergebnissen unserer Indicanprüfungen mit vollkommener Sicherheit erschliessen.

Uebrigens hat Baginsky, wie ich vor Kurzem in einer eingehenden Arbeit des genannten Autors über Cholera infantum[1]) mit vielem Interesse gelesen habe, den unmittelbaren Beweis dafür erbracht, dass im Darmcanale des brechdurchfallkranken Kindes Indol in der That abgespalten wird, denn er konnte diesen Körper aus den Entleerungen brechdurchfallkranker Säuglinge thatsächlich isoliren. Die Untersuchungen Baginsky's haben weiterhin die Annahme in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass das Auftreten der bekannten Producte der intestinalen Eiweissfäulniss, wie sie durch das Indol, Skatol und Phenol repräsentirt werden, Stoffe, welche wir unter normalen Verhältnissen im Säuglingsdarme stets vermissen, Hand in Hand geht mit der Production gewisser Bacterientoxine und in letzter Linie mit der Entwickelung reichlicher Mengen von Ammoniak. Ebenso wie diese letztgenannten Stoffe, von der Mucosa des Säuglingsdarmes aufgenommen, in die Blutcirculation gelangen und ein schweres Krankheitsbild verursachen, ebenso werden die genannten Paarlinge der Aetherschwefelsäuren resorbirt und erscheinen dann im Harne als die entsprechenden Kaliverbindungen, wie wir eine solche im Harnindican repräsentirt sehen.

Warum wir nur in den allerschwersten Fällen acuter Darmaffectionen der Säuglinge bedeutende Indicanreaction finden, das ist sehr leicht zu erklären. Wenn wir auch annehmen dürfen, dass die meisten acuten Darmkatarrhe der Säuglinge auf abnorme Zersetzungen in den Eiweisskörpern der Darmcontenta zurückzuführen sind, so müssen doch diese Vorgänge erstens nicht immer so hochgradig sein, dass bedeutende Mengen von Albuminaten dabei der alkalischen Fäulniss anheimfallen, und selbst wenn ein Theil derselben wirklich in der gedachten Weise zersetzt wird, giebt doch zweitens die ungemein gesteigerte Darmperistaltik, die gleichfalls besteht, ein Hinderniss ab für eine ausreichende Resorption der gebildeten Fäulnissproducte. Es geht daraus nur das Eine hervor, dass diarrhoische Erkrankungen der Säuglinge sich nur dann mit Indicanurie beträchtlicheren Grades combiniren können, wenn die Menge der gebildeten intestinalen Fäulnissproducte eine ganz exorbitante geworden ist. Die Quantität des abgespaltenen Indols muss aber bereits eine derartige Höhe erreicht haben, dass selbst nicht einmal der rasche Durchgang der Ingesta durch den Darmcanal, welcher die diarrhoisch-enteritischen Processe begleitet, die Auf-

1) Arch. f. Kinderheilk. XII. Bd. 1890.

saugung desselben wettmachen kann. Dies ist eben nur bei den eigentlichen acuten Brechdurchfällen und schweren Sommerdiarrhoen der Fall, wo der weitaus überwiegende Theil des Nahrungseiweisses thatsächlich der fauligen Gährung verfällt, wie wir dies auch aus dem fauligen Gestanke der Entleerungen solcher Kinder deutlich entnehmen können. Das Auftreten einer stärkeren Indicanreaction im Harne acut verdauungskranker Säuglinge ist demnach immer ein bedeutungsvolles Symptom, welches den Bestand von hochgradiger alkalischer Eiweisszersetzung im Darmcanale desselben anzeigt. Wenn wir noch hinzufügen, dass wir in allen Fällen von acuter Dyspepsie, welche eine pathologische Menge von Harnindican aufwiesen, penetrant stinkende und zersetzte Stühle gefunden haben und dass die Indicanreaction in zwei wiederholt untersuchten Fällen von acutem Brechdurchfall gleichzeitig mit der Sistirung dieser für die alkalische Eiweissfäulniss charakteristischen Beschaffenheit der Entleerungen vollkommen verschwand, so haben wir nur eine weitere Bekräftigung zu Gunsten des voraufgestellten Satzes erbracht.

Was das Verhalten der Indicanausscheidung bei anderweitigen Krankheitsprocessen des Säuglingsalters anbetrifft, konnte ich eine constante positive Beziehung derselben nur der Tuberculose gegenüber ausfindig machen. Diese ist aber in unserer Beobachtungsreihe so constant, so auffallend und so charakteristisch gewesen, dass ich hierin ein recht wichtiges diagnostisches Merkmal zu erblicken glaube. Wir fanden nämlich gerade bei tuberculösen Säuglingen die enormsten Indicanreactionen, die überhaupt zur Beobachtung gelangen können, Reactionen, wie sie beim Erwachsenen nur bei Ileus und Carcinom vorzukommen pflegen. Dieses Ergebniss fanden wir schon bei Kindern im zartesten Alter und sahen weiter das Auftreten der Reaction nicht an eine bestimmte Form oder Localisation der Tuberculose gebunden. Die Reaction trat ein, gleichgiltig ob klinische Symptome von anatomischer Mitaffection des Darmes bestanden oder nicht. Die untersuchten Fälle waren Säuglinge mit Lungen-, Peritoneal- und Meningealtuberculose. Doch erstreckt sich dieses eigenthümliche Verhalten des kindlichen Organismus unserem Materiale zufolge nicht blos auf die Säuglingsperiode, sondern auf das ganze Kindesalter, worüber noch weitere Untersuchungen aufklären werden. Wir sahen unter Anderen ein 3monatliches, ein 5monatliches, zwei 6monatliche und ein 8monatliches tuberculöses Kind mit derartig hochgradig entwickelten Indican-

reactionen, dass es erst nach wiederholtem Ausschütteln des Harnes mit Chloroform möglich war, alles Indigoblau aus der Harnprobe zu isoliren. Besonders intensive Reactionen lieferten auch drei Kinder mit tuberculöser Basilarmeningitis im Alter von 8, 17 und 27 Monaten. Die Zahl der von uns untersuchten tuberculösen Säuglinge belief sich auf 16 Fälle. Ebenso viele Kinder höherer Altersperioden boten constant ganz analoge Reactionsverhältnisse.

Die Intensität der Farbstoffreaction schien von der Schwere des durch die Tuberculose verursachten Allgemeinleidens abzuhängen, wenigstens lieferten die elendesten und abgezehrtesten Kinder durchschnittlich die intensivsten Reactionen, gleichgiltig ob von klinischer Seite der Mitbestand von Darmaffectionen festgestellt werden konnte oder nicht. Am unzweideutigsten ging dies aus der Beobachtung der mit Meningitis tuberculosa behafteten Kinder hervor. Selbstverständlich war auch die chronische Bauchfelltuberculose immer mit beträchtlicher Indicanausscheidung vergesellschaftet, während wir auffallender Weise in mehreren Fällen von chronischer nicht tuberculöser Kinderperitonitis negative oder nur schwachpositive Indicanreactionen erhielten. Acute Peritoniten gelangten nicht zur Untersuchung.

Zahlreiche Fälle von Pneumonie, Bronchitis, Pertussis, Folliculitis abscendens und Rachitis, welche uns unterkamen, wurden ebenfalls der Indicanprüfung unterzogen, doch stets mit negativem Erfolge. Auch drei überaus blasse, leukämisch aussehende Kinder mit pseudoleukämischer Anämie und massiven Milztumoren im Alter von 4, 11 und 14 Monaten wurden einer Prüfung auf Indican unterzogen. Nur der Harn des Letzteren lieferte ein positives Ergebniss, die Harne der beiden erstgenannten Kinder ergaben negativen Ausfall der Reactionen. In Bezug auf die Pädatrophie haben wir gefunden, dass nur die auf Tuberculose beruhende und jene Formen, welche von enteritischen Processen recenter Natur begleitet waren, constant positive Indicanreactionen zeigten. Von diesem Gesichtspunkte dürfte eine von Parrot und Robin[1]) seiner Zeit gemachte Angabe zu betrachten sein, der zufolge der Harn bei Athrepsie der Säuglinge oft Indican enthalten soll. Ein Zusammenhang zwischen Rachitis und Indicanurie liess sich nicht feststellen. Rachitische Kinder boten nur dann positiven Ausfall der Reaction, wenn eine auch sonst zur Indicanausscheidung führende anderweitige Affection der vorbezeichneten Natur mitbestand.

1) Gaz. med. 1876 Nr. 36.

Nicht unerwähnt möchte ich es lassen, dass unseren Untersuchungen zufolge der Indicangehalt des Kinderharnes mit der natürlichen Farbe desselben absolut nicht zusammenhängt.

Wenn auch im Allgemeinen zugegeben werden muss, dass indicanreiche Kinderharne viel häufiger dunkel sind als licht, was mit der Natur des im Einzelfalle bestehenden Krankheitsprocesses im Zusammenhange steht (Fieber und Durchfall), so habe ich doch in einzelnen Fällen aus nahezu farblosen Harnen tuberculöser Säuglinge intensive Reactionen erhalten und war dann stets von der enormen Indigoblaureaction überrascht, welche aus der wasserfarbenen Harnflüssigkeit zu gewinnen war.

Die Quelle für die Indicanausscheidung bei den letztbezeichneten Krankheitsprocessen suchen wir ebenso wie bei den Darmerkrankungen sui generis im kindlichen Darme und nicht in den Geweben des kindlichen Organismus. Wenn wir von jenen selteneren Fällen absehen, wo hochgradige Fäulnissprocesse in irgend einem präformirten oder pathologisch entstandenen Hohlraume einen Zerfall des Körpereiweisses zu den aromatischen Körpern der Indolgruppe und in letzter Linie das Auftreten von abnorm grossen Indicanmengen im Harne verursachen — Fälle dieser Art sind uns nicht zur Beobachtung gekommen —, müssen wir immer und immer wieder Störungen der Darmthätigkeit für die erhöhte Bildung von Indoxylschwefelsäure verantwortlich machen. Nur müssen wir mit dem Begriffe einer Störung der Darmthätigkeit nicht immer das Vorhandensein einer reellen, anatomisch nachweisbaren Läsion verbinden.

O. Rosenbach hat uns in seinen schönen Untersuchungen über die pathologisch-diagnostische Bedeutung gewisser Farbstoffreactionen des Harnes kranker Individuen gewissermassen eine Richtschnur gezogen für die Beurtheilung der Bedeutung, welche dem Auftreten erhöhter Mengen von Chromogenen der Indigoreihe im menschlichen Harne zukommt. Eine derartige Erscheinung beweist nichts Anderes, als dass im betreffenden Falle eine Functio laesa des Darmdrüsenapparates vorliegt oder, wie sich Rosenbach[1]) ungemein zutreffend ausdrückt, „dass ein Defect in der Thätigkeit eines oder mehrerer Organe, die mit der Verarbeitung der Albuminate zu ihren Endproducten, Harnstoff etc. betraut sind, besteht,

1) Ueber functionelle Diagnostik und die Diagnose der Insufficienz des Verdauungsapparates. Klin. Zeit- u. Streitfragen, IV., 1890, 5. Heft.

und dass deshalb Verbindungen, die von dem normalen Endproducte mehr oder weniger weit entfernt sind, den Körper verlassen." Die primäre Ursache dieser Functio laesa kann nun entweder im Darme des Kindes, resp. des Säuglings selbst oder ausserhalb desselben gelegen sein. Im ersteren Falle können entweder abnorme Gährungsvorgänge im Darminhalte, oder anatomische Läsionen der Darmwand, oder beides gleichzeitig im Spiele sein. In letzterem Falle kann es sich nur um schwere krankhafte Schädigungen allgemeiner Art handeln, welche den ganzen Organismus in seiner Leistungssufficienz herabsetzen und in letzter Linie auch eine Leistungsinsufficienz derjenigen Organbestandtheile des Darmes nach sich ziehen, welche der Resorption der Albuminate vorstehen. Hier weiche ich nun ein wenig von der Darstellung Rosenbach's ab. Diese Schwächung der Verdauungs-, insbesondere aber der Resorptionsthätigkeit des Darmes bringt es aber mit sich, dass die Resorption der Eiweisskörper des kindlichen Darminhaltes, welche normaler Weise ungemein rasch und daher ohne erhebliche Fäulnissvorgänge vor sich geht, beträchtlich verlangsamt wird. Sowie aber eine derartige zeitliche Störung der vitalen Resorptionsvorgänge im Darme des Säuglings auftritt, wird den in Genüge vorhandenen intestinalen Fäulnisserregern ein ausgedehntes Feld für ihre proteolytische Thätigkeit eröffnet und die Folge davon wird eine Vermehrung aller jener Stoffe sein, welche aus der Bacterienfäulniss der Proteïnstoffe des Darminhaltes hervorgehen. Diese erscheinen dann im Harne als Paarlinge der Aetherschwefelsäuren, speciell als indoxylschwefelsaures Kali oder Indican.

An dieser Erklärung muss unserer Ansicht nach insolange festgehalten werden, als nicht die Möglichkeit der Indolbildung im Gewebe selbst mit Sicherheit nachgewiesen ist. Bis nun ist dies nicht geschehen. Die Existenz eines derartigen Vorganges hat aber auch wenig Wahrscheinlichkeit für sich. Denn die chemischen Processe, durch welche das Indol ohne Zuhilfenahme von Fäulnisseinwirkungen künstlich aus Eiweisskörpern abgespalten wird, sind durchwegs so eingreifende Vorgänge (Erhitzen mit Aetzkali, mehrstündiges Erhitzen mit Wasser auf 180°), dass sie im Stoffwechsel des lebenden Organismus kein Analogon finden.

Die Ursache, warum gerade im Kindesalter und speciell schon in der frühesten Periode desselben, im Säuglingsalter, wo wir doch sonst keine Indoxylausscheidung constatiren können, die Tuberculose eine so beträchtliche Veränderung in den Gesetzen der

Chromogenausscheidung hervorruft, ist leicht zu übersehen. Sie ist wohl mit grosser Sicherheit darin zu erblicken, dass der wenig widerstandsfähige kindliche Organismus unter der Einwirkung des tuberculösen Virus in seiner Leistungsfähigkeit in toto ungleich intensiver gehemmt und herabgesetzt wird, als der erwachsene Mensch, und dass speciell die secretorischen und resorptiven Functionen der intestinalen Drüsenapparate, deren hohe Empfindlichkeit ohnehin ein Factor ist, mit dem man immer rechnen muss, unter dem Einflusse der Tuberculose schwer darniederliegen. Die klinische Beobachtung der Säuglings- und Kindertuberculose spricht nur allzuklar zu Gunsten dieses Satzes. So kommt es denn im Dünndarm des tuberculösen Säuglings nicht zu einer vollständigen Ausnützung des eingeführten Nahrungseiweisses, vielmehr verfällt ein Theil der Albuminate tieferen Zersetzungsvorgängen als der einfachen Peptonisation, als deren Producte sich die Körper der Indolgruppe in grösseren Mengen etabliren. Demgemäss zeigen die Faeces solcher Säuglinge nicht mehr die bekannten charakteristischen physikalischen Eigenschaften gesunder. Sie sind consistenter, häufig grau oder lehmfarben oder diarrhoisch, enthalten grosse Mengen unverdauter und zum Theil durch Fäulniss veränderter Albuminate und zeigen fast immer einen intensiven Fäulnissgeruch.

Dieselben Betrachtungen finden Anwendung zur Erklärung des Auftretens pathologischer Indicanmengen bei anderen schweren Consumptionskrankheiten des Kindesalters, wiewohl dieselben in der Intensität ihrer Einwirkung auf die Harnchromogene bei Weitem hinter der zurückstehen, welche der Tuberculose des Kindesalters zukommt. In dieser Beziehung hat die Tuberculose des ersten Kindesalters am meisten Aehnlichkeit mit der Carcinose des Erwachsenen.

Ich schliesse meine Erörterungen mit dem Bemerken, dass das Auftreten einer nur halbwegs stärkeren Indicanreaction im frühen Kindesalter stets das Vorhandensein abnormer Zersetzungsvorgänge im Darmcanale anzeigt, mögen dieselben nun primär durch Nahrungsfäulniss im Darmcanal oder durch organische oder functionelle Insufficienz des Verdauungsapparates hervorgerufen sein.

Trotzdem dass die Verhältnisse der Darmperistaltik bei den primär enteritischen Vorgängen der Kinder gerade entgegengesetzt liegen zu den Verhältnissen, wie wir sie bei schweren, durch Kachexien hervorgerufenen Nutritionsstörungen der Kinder finden,

ist das Resultat beider dieser Gruppen von Krankheitsvorgängen in Bezug auf die Indicanausscheidung dasselbe. Doch liegt hierin durchaus kein Paradoxon. Im ersteren Falle ist zwar die Peristaltik eine ungemein rege, das Verweilen der Darmcontenta im Intestinalcanale ein äusserst kurzes, dafür ist aber die Fäulnissgährung sehr intensiv und das, was von den Albuminaten resorbirt wird, gewiss durch Fäulnisseinwirkung alterirt.

Im letzteren Falle sind die Fäulnissvorgänge lange nicht so intensiv, doch liegen die Verdauungsfunctionen derart darnieder, dass die Resorption, Assimilation und Ausnützung des Nahrungsbreies verlangsamt werden, so dass mit den aufgesaugten Stoffen des Darminhaltes stets auch die Spaltungsproducte der Eiweissfäulniss in die Circulation gelangen, welche sich inzwischen gebildet haben.

Ich resumire die Ergebnisse unserer Untersuchungen in folgenden Sätzen:

1. Der Harn des Neugeborenen ist indicanfrei.

2. Während der ganzen Säuglingsperiode lassen sich bei normal verdauenden Kindern, gleichgiltig ob natürlich oder künstlich ernährt, durch die bekannten qualitativen Methoden höchstens nur Spuren von Indican im Harne nachweisen. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle und insbesondere bei Brustkindern bleibt die Indicanreaction vollkommen negativ.

3. Unter den Verdauungskrankheiten des Säuglingsalters liefern nur die echten Brechdurchfälle, insbesondere aber die Cholera infantum eine pathologische Vermehrung von indigobildender Substanz im Harn. Einfache Dyspepsien und Diarrhöen verlaufen ohne Indicanurie, desgleichen die habituellen Obstipationen der Säuglinge und jüngeren Kinder.

4. Bei Ausschluss primärer intestinaler oder anderweitiger Fäulnissvorgänge im kindlichen Körper weisen pathologische Mengen von Harnindican auf schwere Störungen der Darmfunction durch schwere Allgemeinleiden hin, insbesondere aber auf den Bestand einer tuberculösen Erkrankung, was in diagnostischer Beziehung besonders zu beherzigen ist.

5. Aeltere normale Kinder verhalten sich in Bezug auf die Indicanausscheidung ähnlich wie erwachsene Menschen. Der Indicangehalt des Harnes richtet sich vorwiegend nach der Art der Ernährung, ist jedoch gewöhnlich nur ein ganz geringfügiger.

Discussion.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden bemerkt, dass die Untersuchungen des Herrn Hochsinger ausserordentlich werthvoll sind wegen der diagnostischen Gesichtspunkte, welche sie eröffnen. Wenn es sich bestätigt, dass vorzugsweise tuberculöse Processe zu der Indicanurie Veranlassung geben, so wäre dies differentialdiagnostisch von grosser Wichtigkeit, besonders bei gewissen Unterleibserkrankungen der Säuglinge. Ob die Indicanurie in den Fällen von Tuberculose immer nur vom Darme ausgeht, bleibt bei den gleichzeitig in anderen Organen bestehenden Zersetzungsprocessen von Eiweisskörpern zweifelhaft.

Herr Mayer-Aachen bestätigt die Beobachtungen von Hochsinger, dass sich bei tuberculösen Kindern oft enorme Mengen Indican im Urin finden; diese Beobachtungen machte er besonders bei einigen grösseren an tuberculösen Knochenkrankheiten leidenden Kindern. Mayer glaubt, dass die Rosenbach'sche Reaction eine ähnliche Bedeutung, wie die Indicanreaction hat, und wies auch auf die grosse Bedeutung der entsprechenden Untersuchungen bei Erwachsenen hin.

Herr Hochsinger-Wien kommt Pfeiffer entgegen und meint, dass in Fällen von Säuglingstuberculose, wo Eiterungs-, Zerfalls- oder Jaucheprocesse bestehen, genügend Grund vorliegt zur Bildung von Indol ausserhalb des Darmes. Da aber die künstliche Indolerzeugung ausserhalb des Organismus ganz besonders eingreifende Veränderungen der Eiweisskörper voraussetzt, welche ohne Fäulnissprocesse wohl kaum irgendwo im Organismus sich bilden können, muss man, insofern nicht die Möglichkeit der Indolbildung im Gewebe direct und sicher festgestellt ist, an der intestinalen Genese dieser Substanz festhalten. Herrn Geh.-Rath Mayer gegenüber bemerkt Herr Dr. Hochsinger, dass er in Bezug auf Knochenprocesse bei älteren Kindern ganz analoge Beobachtungen gemacht hat, welche jedoch einer späteren Publication vorbehalten bleiben.

Vorschläge zur Prophylaxis und Therapie der Cholera infantum.

Herr **Meinert**-Dresden.

Die prophylaktischen Bestrebungen gegenüber der Sommercholera der Säuglinge sind zur Zeit fast ausschliesslich auf die Sterilisation der ihnen zur Nahrung bestimmten Kuhmilch gerichtet. Die allgemeine Durchführbarkeit der Sterilisation gerade innerhalb derjenigen Bevölkerungsschichten, welche vorzugsweise von der Krankheit heimgesucht werden, ist zweifelhaft und jedenfalls in weite Ferne gerückt. Jeder Arzt, — welche Stellung er zur Frage

des bacteriellen Ursprunges der Cholera infantum auch einnehmen mag — muss deshalb die Umschau nach anderen, sicherer und schneller durchführbaren Vorbeugungsmassregeln für berechtigt erachten. Die näheren Directiven ergeben sich aus den klaren Vorbedingungen, an welche das Auftreten der Cholera infantum überall gebunden ist. Sie kommt ausschliesslich in der heissen Jahreszeit vor, ganz besonders (in unseren Breiten wenigstens) bei künstlich (mit Kuhmilch) genährten Kindern und ergreift dieselben meist im ersten Lebensjahre, selten im zweiten, fast niemals später.

Nicht die Sommerhitze an sich gefährdet den Säugling, sondern nur das durch dieselbe erzeugte Wohnungsklima. Ventilationsarme, heisse, beschränkte Wohnungen sind ihre Brutstätten. Die ausgedehnte Beschaffung von Arbeiterwohnungen im Sinne der von Kalle auf der letzten Versammlung des Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Braunschweig vorgezeichneten, welche sich auch im Sommer selbstthätig ventiliren, ist deshalb das wichtigste Postulat der öffentlichen Prophylaxe. Die Erfahrungen in englischen Grossstädten lehren, welche ausserordentliche Abminderung der infantilen Sommersterblichkeit sich auf diesem Wege erzielen lässt. Aber auch innerhalb ungünstiger Wohnungen, wenn wir dieselben als einen gegebenen Uebelstand betrachten wollen, eröffnet sich ein weites und dankbares Feld für vorbeugende Massnahmen. Denn ebensowenig wie das Aussenklima, ist das Wohnungsklima an sich Urheber der Krankheit, deren Genese vielmehr in dem individuellen Klima wurzelt, mit welchem der Unverstand der Menschen Diejenigen umgiebt, von deren „Disposition“ wir sprechen. Die Sterblichkeit an Cholera infantum ist am grössten im ersten halben Jahre des Lebens (in Dresden beginnt ihr deutlicher Abfall mit dem Ende des 5. Lebensmonats); sie trifft vorzugsweise Individuen, welche verurtheilt sind, innerhalb eines, die Wärmebilanz des Organismus ohnehin gefährdenden sommerlichen Wohnungsklimas eine als winterlich zu bezeichnende Kleidung zu tragen. Das nicht nur traditionelle, sondern auch in Hebammenlehrbüchern und populären Belehrungen für Mütter empfohlene Steckkissen (Wickelbett, Einbund) ist im Sommer ein sowohl stofflich, als durch seine bewegungshemmenden Schnürvorrichtungen gefährliches Hemmniss für die Wärmeregulation des Organismus. Die Sterblichkeit an Cholera infantum fällt ab mit der durch die Gepflogenheiten der Kinderhaltung lockerer und leichter sich gestaltenden Bekleidung und freier werdenden Beweglichkeit der Säug-

linge und verschwindet schnell auf der Schwelle des zweiten Lebensjahres, in welchem die Kinder laufen lernen. — Der Unterschied der Gefahr für Brustkinder einerseits und Flaschenkinder andererseits erklärt sich aus dem, je nach der Verschiedenheit der Ernährung auch verschiedenen Modus der Wasserbedarfsdeckung. Die Wärmeregulation bei excessiv gesteigerter Lufttemperatur ist nur ermöglicht durch einen erhöhten Wasserconsum. Die stillende Mutter erhöht den ihren, wie wir Erwachsenen alle, instinctiv durch Bevorzugung wasserreicher Genussmittel. Sie steigert damit zugleich die Ergiebigkeit ihrer Brüste. Das Secret derselben, reicher zwar nicht an substantiellen Bestandtheilen, wohl aber an Wasser, entspricht dem Sommerbedarf des Säuglings um so vollkommener, als seine Concentration im Rahmen der einzelnen Mahlzeit gegen das Ende derselben zunimmt. Die Frauenbrust befriedigt somit, wenn sie zu fliessen beginnt, in erster Linie den Durst des Kindes und erst dann seinen Hunger und ist sein Durst arg, so kann sogar durch Abtrinkenlassen des dünnen Anfangssecrets der andern Brust einem exceptionell gesteigerten Wasserbedürfniss Rechnung getragen werden. Anders bei dem mit Kuhmilch ernährten Kind. Erhält dasselbe mit Eintritt der heissen Jahreszeit nur die gewohnten Nahrungsmengen, so mangelt seinen Wärmeregulatoren das nöthige Plus an Wasser; darf es aber seinen gesteigerten Durst durch vermehrte Aufnahme einer in den kühleren Vorwochen als wohl bekömmlich erprobten Nahrung stillen, so nimmt es ein Uebermass von Nährstoffen zu sich. Dasselbe bedingt entweder gesteigerte Wärmeproduction oder Belastung des Darms mit Zersetzungsmaterial (schädlicher Nahrungsrest Biederts). Die theoretisch aus der künstlichen Ernährung bei ihrem Zusammentreffen mit den der Entwärmung des Organismus sich entgegenstellenden Hindernissen abzuleitende Gefahr der Wärmestauung hat sich durch umfangreiche thermometrische Beobachtungen an einem in wohnungsklimatischer Beziehung verdächtigen Säuglingsmaterial als wirklich vorhanden nachweisen lassen. Zweimal sogar konnte der Uebergang des prämonitorischen Wärmestauungsfiebers in Cholera infantum beobachtet werden (vergl. meine Untersuchungen über den Einfluss der Lufttemperatur auf die Kindersterblichkeit an Durchfallskrankheiten, Deutsche medicin. Wochenschrift, 1888, Nr. 24).

Die Aufgaben der privaten Hygiene gegenüber der immensen Gefahr, in welcher sich bei andauernd heissem Wetter ein grosses Contingent künstlich genährter Säuglinge stetig befindet, liegen

klar zu Tage. Schon wenn man einfach die prophylaktischen Massnahmen, welche sich gegen den Hitzschlag der Soldaten so glänzend bewährt haben, auf die den Vorbedingungen des Hitzschlags vielfach in noch höherem Grade ausgesetzten Säuglinge übertragen wollte, würde man von den Erfolgen ebenso überrascht sein, wie es einst die Militärärzte waren. Bereits bei früheren Gelegenheiten habe ich jene, die Kindersterblichkeit des Hochsommers beherrschenden Krankheitsbilder mit bekannten Erscheinungsformen des Hitzschlages identificirt. Die Stimmen anderer Beobachter, welche mit mir den typischen und ausschlaggebenden Fällen von Cholera infantum ein prodromales Fieber beimessen, haben sich seitdem gemehrt. Weniger bekannt ist annoch die Häufigkeit des Durchfalles beim Hitzschlage Erwachsener und noch weniger bekannt die häufige Abwesenheit des Durchfalles beim infantilen Sommerschlage. Und so hoffe ich, dass bald auch die klinische Verwandtschaft beider Krankheiten als eine nicht minder innige anerkannt werden wird, als ihre wohl kaum zu verkennende genetische. Von einer umfassenden Klarstellung dieser übereinstimmenden Genese sind wir allerdings noch immer weit entfernt. Die Controversen über Begriff und Wesen der Krankheit sind bei Cholera infantum und bei Hitzschlag gleich verwickelt. Intestinale Fäulnisstoxine könnten sowohl hier wie dort eine ursächliche Rolle spielen. Da ihre Entwickelung aber an gewisse meteorologische und individuelle Dispositionen geknüpft bliebe und ohne Ausschaltung oder Abschwächung dieser Dispositionen wahrscheinlich niemals aufzuhalten sein würde, dürften die ersten Aufgaben der Prophylaxe wohl für alle Zukunft dieselben bleiben.

Vor allem geboten ist der Versuch, die immer mehr schwindende Tauglichkeit der Frauen für das Säugungsgeschäft zu heben. Energischer als seither müssten wir einer Reform der die Degeneration der Milchdrüsen wohl hauptsächlich verschuldenden, einengenden weiblichen Kleidung das Wort reden. Erst wenn die Mutterbrüste wieder normaler functioniren werden, kann unser Ruf „Stillt selbst!“ einen Sinn haben.

In welche Form die Vorschriften für die künstliche Ernährung der Säuglinge während der heissen Jahreszeit am besten zu kleiden sind, überlasse ich gern den von den Praktikern zu sammelnden Erfahrungen. Nur muss die Tendenz aller Formeln auf die Deckung des erhöhten Wasserbedarfs des kindlichen Organismus gerichtet sein. Entweder liesse sich dieselbe garantiren durch einfache Ver-

dünnung der Milch über das sonst übliche Mass hinaus oder — nach Analogie der physiologischen Lactation — durch Eintheilung der in toto gleichfalls dünneren Mahlzeit in mehrere Portionen von zunehmender Concentration oder endlich durch Einschiebung von Wassermahlzeiten zwischen die Milchmahlzeiten. Wir müssten ferner auf Einführung einer besonderen Sommerkleidung für die Säuglinge dringen und sowohl im Hebammenunterrichte, als in den zur Belehrung der Mütter verfassten Büchern die Sache begründen. Beim Capitel „Heisse Wohnungen" wäre nicht ferner lediglich das bei ungünstigen ventilatorischen Verhältnissen ja so gut wie versagende Mittel des Oeffnens der Fenster zu betonen, sondern namentlich fleissiges Austragen, Waschen und Umkleiden des Säuglings und seine Bettung unter ein einfaches Leintuch auf luftiger Matratze ohne Einschaltung einer impermeablen Unterlage.

Als nicht minder unzulänglich muss ich die hergebrachte Therapie bei Cholera infantum bezeichnen. Der Krankheit schwerwiegendste und augenfälligste Eigenthümlichkeit besteht in der rapiden Wasserverarmung des Organismus. Wo sie ähnlichen Grades bei andern Krankheiten (Cholera asiatica, Hitzschlag, profuse Blutverluste) in den Vordergrund tritt, gilt schon längst der schleunige Wiederersatz des Verlustes als erstes Ziel aller Therapie. „Eiswasser theelöffelweise" kann nimmer berufen sein, den Ausfall von ½—¾ Liter Serum (so hoch beläuft sich der gewöhnliche Verlust) zu decken. Ich lasse sofort Wasser (Zuckerwasser, Chamillen-, Fenchel- oder dergl. Thee), besser warm als kalt, aber so lange reichen in kurzen (etwa 5 minutigen) Pausen, bis der quälende Durst gestillt ist, und zwar ohne Rücksicht auf das bisweilige (übrigens selten vorkommende und sich dann schnell verlierende) Erbrechen. Nie habe ich erlebt, dass diese beinah souveräne Therapie durch Erbrechen vereitelt worden wäre. Nur Kinder, die nicht mehr schlucken, sind verloren. Es giebt zugleich kein besseres Constipans und Analepticum, als diese reichliche, gewöhnlich ⅓—1 Liter erfordernde Wasserzufuhr. Hiernach Waschung und Lagerung am offenen Fenster, bei Frigor ein prolongirtes warmes Bad. 3—6 Stunden später (gewöhnlich nach dem Erwachen des Kindes aus einem erquickenden Schlaf) darf die Milchernährung wieder beginnen: erst $^1/_{10}$ Milch zu $^9/_{10}$ Wasser und dann alle 1½ bis 2 Stunden $^1/_{10}$ Milch mehr auf $^1/_{10}$ Wasser weniger bis zu der Mischung von ¼ (⅓) Milch zu ¾ (⅔) Wasser, bei der, so lange die heisse Witterung anhält, zu verbleiben ist. Der Gesammtheit gefährdeter Kinder kann eine derartige Therapie aber nur dann

zu Gute kommen, wenn sie volksthümlich wird, d. h. unabhängig von der besonderen ärztlichen Verordnung. Denn 50% der Kinder sterben, ohne dass ein Arzt sie gesehen hat, und 80% sind verloren, ehe er eintrifft. — Auf die zu allen Jahreszeiten vorkommenden Magen-Darmkatarrhe ist diese Therapie nicht berechnet.

(Der ausführliche Vortrag wird in den „Therapeutischen Monatsheften“ erscheinen).

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien glaubt, dass es gar nicht allgemein angenommen wird, dass die Aetiologie der Cholera infantum in der Einführung von Toxinen durch die Milch selbst in der Mehrzahl der Fälle gelegen ist, dass sich vielmehr erst im Intestinaltracte der Kinder aus bacteriellen Zersetzungsproducten der eingeführten Albuminate der Milch Toxine bilden, deren Resorption deletäre Einwirkungen verursacht. Cholera infantum wird trotz Milchsterilisation fortbestehen, deswegen soll man aber doch die Milch sterilisiren, denn das Bessere ist der Feind des Guten und sterilisirte Milch weist, wenn sie sich auch nicht ewig hält, doch weniger Keime auf als nicht sterilisirte.

Demonstration einer schrägen Gesichtsspalte.

Herr Joh. Dreier-Bremen.

Meine Herren! Ich erlaube mir, Ihnen ein Präparat zu demonstriren, welches ich bereits in v. Langenbecks Archiv (Band 38, Heft 2) beschrieben habe. Dasselbe stammt von einem Kinde, welches sechs Wochen alt geworden ist. Es handelt sich um eine ungewöhnlich umfangreiche Spaltbildung am Kopfe.

Die Spalte begann im rechten Mundwinkel als Wangenspalte und setzte sich 15 mm von demselben entfernt in eine mehr oder weniger tiefe Hautspalte fort, welche in horizontaler Richtung bis über das Ohr hinaus, dann in einem nach unten etwas convexen Bogen rund um den untersten Theil des Hinterhauptes bis oberhalb des linken Ohres verlief und sich bis zum linken äusseren Augenwinkel fortsetzte. Von hier an drang die Spalte wieder mehr in die Tiefe, durchtrennte den äusseren Augenwinkel, ging durch die Orbita und den inneren Augenwinkel und endigte linkerseits als Kiefer-Gaumen-Wangen- und Lippenspalte. Diese Verhältnisse sehen Sie zum Theil an den Ihnen vorliegenden Abbildungen.

Dabei ist zunächst auffallend, dass die Nase ganz wohl gebildet, von der Spaltbildung nicht im Geringsten getroffen und dass keine Makroglossie vorhanden war, wie so oft bei weitgehenden Spaltbildungen.

Das linke Kieferstück, welches sehr verkürzt und deformirt war, war weit nach hinten, aussen und oben verschoben, wodurch die Spalte ungewöhnlich weit klaffte. Es bestand eine Spalte sowohl im weichen, als auch im harten Gaumen. Diejenige im weichen Gaumen klaffte vorn sehr weit, während die Spitzen der Hälften der Uvula nahe bei einander lagen.

Das linke Auge war grösstentheils unbedeckt und ging in Folge von Eintrocknen der Hornhaut an Panophthalmitis zu Grunde. Das linke untere Augenlid war sehr verkürzt und mit dem unteren Thränenpunkte weit nach aussen verschoben.

Die Lippenspalte befand sich fast in der Mittellinie nahe dem Frenulum.

Die unregelmässig gebildeten Ohren hatten eine fast horizontale Lage.

Die Füsse befanden sich in Pes equinus-Stellung.

Im Uebrigen war das Kind, namentlich auch der Kopf, ganz wohlgebildet.

An dem Knochenpräparate erlaube ich mir, Sie auf Folgendes aufmerksam zu machen.

An der Vorderfläche des rechten Kieferstückes verläuft, der Lippenspalte entsprechend, vom Ansatze des Vomer an eine flache Furche in einem Bogen bis zum unteren Rande des Alveolarfortsatzes, hier in einer Einkerbung endigend. Rechts von dieser Einkerbung befinden sich zwei kleine schiefsitzende Schneidezähne, ferner ein Eckzahn, dann ein Backzahn und endlich eine Alveole, in welcher kein Zahnkeim zu finden war. Links von der Furche sitzt ein sehr breiter Schneidezahn und links davon befindet sich eine leere Alveole, deren Zahn wahrscheinlich schon während des Lebens ausgefallen war. Das linke dislocirte Kieferstück enthält zunächst der Spalte einen spitzen Zahn, welcher ohne Zweifel ein Eckzahn ist, nach aussen von demselben einen zweispitzigen Zahn und dahinter eine leere Alveole. Es befinden sich somit rechts von der Spalte alle vier Schneidezähne, ein Eckzahn und zwei Molaren, links davon ein Eckzahn und zwei Molaren, die Kieferspalte geht also zwischen dem linken äusseren Schneidezahne und dem linken Eckzahne hindurch.

Die Spalte setzt sich nicht in das linke Nasenloch fort; denn von dem Knochenstücke, welches die Alveole des linken äusseren Schneidezahnes bildet, zieht sich eine 3 mm breite feste Knochenbrücke zu dem linken Nasenbeine hinüber.

Wie Sie sehen, ist das linke Kieferstück bedeutend verkürzt, sozusagen aufgerollt, und in Folge davon liegen die Alveolen nicht in einer Linie.

Sowohl an dem abgetrennten, als an dem stehen gebliebenen Kieferstücke fällt je eine flache Vertiefung auf. Beide haben eine birnförmige Gestalt. Ihre schmaleren Enden liegen nahe bei einander, während ihre Längsdurchmesser in einem stumpfen Winkel divergiren. Ich halte diese Furchen oder Rinnen für die auseinandergeklappten Hälften des Sinus maxillaris, da zwischen der inneren Furche und der linken Nasenhöhle eine Verbindung besteht. Diese Communication geht von dem breiteren Ende jener Rinne aus unter dem Knochen hindurch, welcher die Alveole des linken äusseren Schneidezahnes mit dem Nasenbeine verbindet. Die die Rinne oben begrenzende Knochenleiste ist mit dem Nasenbeine durch eine Naht verbunden; dagegen ist das vordere Ende der unteren Leiste von der vorhin genannten Knochenbrücke durch einen schmalen Spalt getrennt.

Der obere Rand der linken Augenhöhle ist regelmässig gebildet, der äussere abgeflacht und der untere fehlt vollständig. In Folge dieser Verhältnisse ist die Augenhöhle in den Richtungen nach aussen und unten abnorm gross.

Die Fossa lacrymalis ist verbreitert und hat abgeflachte Ränder. Von ihr aus lässt sich der vollkommen geschlossene Thränennasengang mittelst einer Sonde bis in die Nase hinein verfolgen.

Von der linken Choane aus verläuft durch den Gaumen ein schmaler tiefer Spalt nach vorn bis zur Nasenhöhle. Derselbe ist vorn von dem Verbindungsknochen zwischen dem rechten Kieferstücke und dem linken Nasenbeine überbrückt. Die Gaumenspalte ist zwar anscheinend weit nach links gerückt; aber sie scheint doch ursprünglich in der Mittellinie gelegen zu haben. Dafür spricht, dass die Uvula in zwei ganz gleiche Hälften gespalten war. Das zwischen der Spalte und der Gaumennaht befindliche Gewebe hat eine knorpelige Beschaffenheit und hängt anscheinend mit dem Pflugschaarbeine zusammen. Während die linke Gaumenhälfte ganz verkümmert ist, ist die rechte sehr verbreitert. Die Choanen sind weit auseinandergerückt, indem das hintere Ende des Vomer enorm verbreitert und verdickt ist.

Sie sehen, dass wir es in diesem Falle mit einer ganz ungewöhnlich weitgehenden Spaltbildung zu thun haben; besonders interessant ist er aber dadurch, dass man über die Entstehungsweise des Bildungsfehlers manche Aufschlüsse erhält. Es handelt sich nämlich um eine ausgedehnte Verwachsung des Amnion mit dem Kopfe. Die Hebamme hatte dasselbe ringsherum abschneiden müssen, und als ich das Kind am Tage nach der Geburt sah, hingen an den Rändern der Spalte überall grosse Lappen vom Amnion. Diese stiessen sich im Laufe der Zeit ab, und da, wo sie gesessen hatten, bildete sich eine eiternde Furche, welche nach und nach verheilte.

Es ist wohl unzweifelhaft, dass diese Verwachsung mit dem Amnion die alleinige Ursache der Entstehung der Spalte gewesen ist, und ich glaube, dass man sich auch die Eigenthümlichkeiten derselben wenigstens einigermassen erklären kann. Ich denke mir, dass bei diesem Vorgange drei Momente in Betracht kommen.

Erstens wird zu einer Zeit, als die Gesichtsfortsätze sich noch nicht vereinigt hatten, die Vereinigung derselben an gewissen Stellen einfach durch das Dazwischenliegen von Amnion verhindert sein. Dies nehme ich z. B. an bei der rechtsseitigen Wangenspalte und bei der Spalte im Alveolartheile, worauf ich später zurückkommen werde.

Zweitens wird später an gewissen Stellen ein Druck auf Weichtheile und Knochen ausgeübt und dadurch in derselben Weise, wie bei manchen Spontanamputationen eine Trennung bereits gebildeter Theile herbeigeführt sein. Dies ist der Fall bei der Spaltung des Oberkiefers, welche denselben geradezu halbirt, wofür das Verhalten der Kieferhöhle spricht.

Drittens muss man noch den Zug, den ein straff gespannter Strang des Amnion ausüben konnte, berücksichtigen. Ein solcher ist ohne Zweifel auf das untere Augenlid und auf das Oberkieferstück ausgeübt worden; denn dieselben würden ohne einen solchen Zug schwerlich so weit dislocirt sein können, wie es der Fall war.

Was nun die anatomische Bedeutung dieser Spalte betrifft, so unterscheidet sie sich wesentlich von der mit Kiefer- und Gaumenspalte complicirten Hasenspalte, und zwar zunächst dadurch, dass sie die Nase vollständig unberührt lässt, ferner dadurch, dass sie nicht zwischen zwei Schneidezähnen, sondern zwischen dem äusseren Schneidezahne und dem Eckzahne hindurchgeht. Hierdurch, sowie durch den weiteren Verlauf in die Orbita ist sie als

schräge Gesichtsspalte charakterisirt. Nach Herrn Prof. Albrecht würde man sagen, ein Theil der Spalte wäre durch Nichtverwachsung vom äusseren Zwischenkiefer und vom Oberkiefer entstanden. Nun könnte man ja hiergegen einwenden, die ganze Kieferspalte wäre nicht durch einfaches Nichtverwachsen entstanden, da Knochentheile getrennt wären, die ursprünglich ohne Frage aus einer Knochenanlage entstanden wären, und es wäre ganz gleichgültig, zwischen welchen Zähnen die Spalte hindurchginge; aber es scheint mir doch ein Umstand für die Richtigkeit der obigen Erklärung zu sprechen. Es besteht nämlich, wie ich vorhin erwähnt habe, eine feine Spalte zwischen dem rechtsseitigen Theile des linken Oberkiefers und zwischen dem Knochen, welcher die Alveole des linken äusseren Schneidezahnes bildet, also dem supponirten äusseren Zwischenkiefer. Diese Spalte spricht doch dagegen, dass die von ihr getrennten Knochen je einmal aus einer und derselben Knochenanlage entstanden sind, sondern gerade wegen ihrer Feinheit vielmehr dafür, dass Knochen, die getrennt gebildet sind, getrennt geblieben sind. Ich nehme an, dass die Trennung zwischen dem äusseren Zwischenkiefer und dem Alveolartheile des Oberkiefers in Folge von dazwischen gelagertem Amnion stationär geblieben ist und dass später erst durch Druck die Spaltung im Körper des Oberkiefers entstanden ist.

Dritte Sitzung. Donnerstag, 18. September, Vormittags.

Vorsitzender: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Exstirpation einer kindskopfgrossen sarcomatös entarteten Niere eines sechs Monate alten Kindes. Heilung.

Herr **Hans Schmid**-Stettin.

Meine Herren! Maligne Tumoren der Niere sind bei Erwachsenen häufig genug beobachtet, bei kleinen Kindern dagegen sind sie weit seltener. Die Exstirpation derartig erkrankter Nieren ist auch bei Erwachsenen häufig genug mit Erfolg ausgeführt, an Kindern unter einem Jahre dagegen ist ein derartiger Eingriff wohl selten gemacht und noch seltener mit Erfolg gekrönt gewesen. Ich erlaube mir daher, Sie mit der folgenden Krankengeschichte bekannt zu machen.

Das 6 Monate alte Kind, Ch. H., wurde mir am 28. Juli 1890 präsentirt; es machte einen ganz gesunden Eindruck, auch sollen die Functionen der inneren Organe, soweit von der Mutter controlirbar, stets normal gewesen sein. Dagegen wurde von Geburt an in der linken Bauchseite eine Geschwulst bemerkt, die ohne Störung des Allgemeinbefindens stetig wuchs; die Wahrscheinlichkeitsdiagnose des behandelnden Arztes lautete auf Milztumor.

Die Untersuchung ergab nun einen pseudofluctuirenden Tumor von der Grösse des Kopfes des Kindes in der linken Hälfte des Abdomen, die Mittellinie nach rechts überschreitend und von oben nach unten von der Gegend der 5. Rippe bis unter die Spina anter. super. reichend. Von hinten nach vorn war die Geschwulst als ein Ganzes zu fühlen und ganz wenig verschiebbar; die Nierengegend gedämpft, wie überhaupt Dämpfung über der ganzen Geschwulst. Auch in der Gegend, in der sonst normalerweise der Luftschall des Colon descendens zu constatiren ist, bestand Dämpfung, eine Thatsache, die schon nach den seinerzeitigen Untersuchungen von v. Bergmann darauf führen musste, dass das Colon nach vorne verdrängt sei, dass es sich also wahrscheinlich um einen aus der

linken Niere hervorgegangenen Tumor handle, der eben diese Verdrängung hervorgerufen. Nun lief noch über die Höhe der Geschwulst von oben nach unten ein bleistiftdicker, sehr frei beweglicher Strang, der als Darm angesprochen werden musste, und der, um dies vorweg zu erwähnen, sich als das sehr dünne, nach vorne verdrängte Colon descendens in der That erwies.

Untersuchungen über Art und Menge des Urins konnten bei dem Alter des Kindes natürlicherweise nur sehr unvollständig vorgenommen werden und ergaben kein Resultat.

Da nur, falls die Diagnose eines malignen Nierentumors richtig war, die Exstirpation allein das Leben des Kindes erhalten konnte, wurde diese am 31. Juli ausgeführt. Schnitt von der Mitte des linken Rippenbogens bis zur Symphyse. Nach Eröffnung der Bauchhöhle liegt der Tumor von Peritoneum überzogen vor, der von oben nach unten führende Strang ist das Colon. Vorsichtige Spaltung des Peritoneum, Ausschälung der Geschwulst aus dem grossen Sack. Nach hinten zu ist kein peritonealer Ueberzug mehr. Die Geschwulst, die nirgends mit dem Peritoneum oder ihrer sonstigen Umgebung verwachsen ist, war leicht freipräparirt bis auf einen Strang, der die Gefässe enthält. Hart an der Aorta wird die Arter. renalis unterbunden, in derselben Höhe die Vene; der Ureter kommt nicht zu Gesicht; nunmehr Enucleation der Geschwulst. Die sehr kleine Milz ist weit nach oben gedrängt, ebenso das Peritoneum.

Nun handelte es sich um Wundverhältnisse ähnlich denen, wie sie nach Enucleation von Cysten aus dem ligamentum latum bestehen: ein grosser Sack, dessen Wand zum grössten Theil aus Peritoneum besteht. Man konnte die weitere Nachbehandlung so gestalten, dass man durch Herausnähen der Wandungen und Vernähen derselben mit der äusseren Haut den Sack vollkommen gegen die Bauchhöhle abschloss, ein Verfahren, wie es seinerzeit gleichzeitig von Schröder und Küster eben für die Versorgung der kolossalen Wundfläche bei Enucleation von Cysten aus dem lig. latum empfohlen worden ist. Oder aber man versenkt die ganzen Wandungen einfach in die Tiefe der Bauchhöhle im vollen Vertrauen auf die Asepsis. So geschah es auch hier. Die Wandungen wurden versenkt; die ganze Wunde wurde geschlossen, die Bauchwand mit Catgutetagen, die äussere Haut mit Seide.

Im weitern Verlauf trat nur insofern eine Störung ein, als wegen einer mit Fieber einhergehenden Verhaltung in den Bauchdecken am dritten Tage einige Nähte entfernt werden mussten.

Drei Wochen nach der Operation wurde das Kind geheilt entlassen. Von Seiten der Urinentleerung zeigte sich nichts Abnormes.

Was die exstirpirte Geschwulst betrifft, so erwies sie sich nach den Untersuchungen des Herrn Professor Dr. Grawitz in Greifswald als weiches Sarcom mit Fettmetamorphosen, die an einzelnen Stellen zu Cystenbildung geführt haben. Die Niere ist mit Ausnahme einer 1 cm grossen Partie, welche am Rande als solche makroskopisch zu sehen ist, vollkommen in die Neubildung aufgegangen; aus dieser Thatsache ist zu entnehmen, dass die andere Niere wohl schon lange die Thätigkeit der verloren gegangenen übernommen hatte, und deshalb zeigten sich auch nach der Entfernung derselben keinerlei diesbezügliche Erscheinungen.

Die Neubildung hatte nirgends die äussere Umhüllung der Niere durchbrochen, eine Thatsache, die nicht nur die Exstirpation erleichterte, sondern auch die Hoffnung berechtigt erscheinen lässt, dass in diesem Fall die Gefahr eines Recidivs geringer ist.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien stellt die Anfrage, ob eine chemisch-mikroskopische Untersuchung des Harns in dem Falle Schmids vorgenommen wurde. Hochsinger selber hat einen Säugling mit Nierensarkom beobachtet, dessen Harn absolut keine Veränderungen gezeigt hat. Der eben mitgetheilte Fall Schmids, bei welchem gewiss die erkrankte Niere absolut nicht mehr secernirte, dürfte nach theoretischer Erwägung gleichfalls ein regatives Resultat geliefert haben. Da somit aus dem Harnbefunde die Diagnose eines Nierentumors beim Säuglinge nicht zu stellen ist, müssen wir uns lediglich an die physikalischen Erscheinungen halten. Hochsinger glaubt nun gefunden zu haben, dass der klinisch-diagnostische Hauptunterschied zwischen Nieren- und Milztumoren bei Säuglingen in dem Symptome der Beweglichkeit der Geschwülste gelegen ist. Grosse Milzen bei Säuglingen sind immer ganz enorm beweglich und lassen sich nach allen Seiten hin leicht und weithin passiv verschieben. Nierentumoren kleiner Kinder sind selbst bei grossen Dimensionen stets nur ganz wenig mobil und in der Regel nur von vorn nach rückwärts verschiebbar.

Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden fragt an, ob im Nierenbecken der exstirpirten Niere Concremente gefunden wurden.

Herr Schmid-Stettin erwidert auf die Anfrage des Herrn Hochsinger, dass der Urin nicht untersucht werden konnte und auf die des Herrn Pfeiffer, dass sich keine Concremente fanden.

Ueber die Ursachen der Diphtherie.

Herr **Pletzer** jr.-Bremen.

(Es wurde kein Manuskript eingeliefert.)

Ueber Behandlung der Diphtheritis des Rachens.

Herr **G. Mayer**-Aachen.

Wenn ich zu einem so vielfach und fast zum Ueberdruss besprochenen Thema, wie es die Behandlung der Diphtheritis ist, in dieser Versammlung das Wort zu ergreifen wage, um eine seit 17 Jahren von mir geübte Methode noch einmal zu empfehlen, so geschieht dies in der festen Ueberzeugung, dass, wenn diese so einfache Methode genau nach den gegebenen Vorschriften befolgt würde, dass alsdann eine grosse Anzahl von Kindern, wohl auch von Erwachsenen, die jetzt zu Grunde gehen, gerettet würden. Und wenn nach Kalischer (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für öffentliche Gesundheitspflege, Berlin 1883) im Jahre 1871 bis 1883 in Preussen allein durchschnittlich jährlich über 40000 Kinder an Diphtheritis starben, so dürfte es wohl schon als etwas sehr Grosses betrachtet werden können, wenn von dieser enormen Zahl auch nur wenige Procent erhalten würden; und dass dies und noch viel mehr zu erreichen ist, daran zweifle ich und mit mir viele Andere keinen Augenblick. — Die erwähnte Methode, deren wichtigster Bestandtheil in der energischen, consequenten und anhaltenden, sowohl innerlichen wie äusserlichen Anwendung des Eises besteht, habe ich zuerst im Jahre 1874 im 7. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde empfohlen. Nachdem ich bei der seit 1872 bei uns bösartig aufgetretenen Diphtheritis-Epidemie Anfangs rathlos und mit sehr wenig günstigem Erfolg die verschiedensten empfohlenen Mittel gebraucht, wurde ich durch einen Artikel Jacoby's aus New-York im Medical Record 1870 auf die Anwendung des Eises aufmerksam gemacht und mit der Einführung der Eismethode, die ich alsbald in consequenter Weise in Anwendung zog, änderten sich sofort die Resultate meiner Behandlung auf's Entschiedenste, obgleich die Epidemie, und zwar noch eine Reihe von Jahren hindurch, wie ich später erwähnen werde, ihren Charakter nur wenig änderte. Ich hatte seitdem kaum mehr einen Todesfall zu verzeichnen unter Hunderten von mehr oder weniger schweren Fällen, und der Ver-

lauf der Krankheit wurde wesentlich abgekürzt. In der Veröffentlichung von 1874 habe ich auf die äussere Anwendung des Eises noch weniger Werth gelegt, als sie verdient, zum Theil vielleicht, weil bei uns noch keine zweckmässigen Hals-Eisbeutel im Handel waren, aber ich überzeugte mich im Laufe der Jahre immer mehr von dem grossen Werthe auch der äusseren Eisbehandlung. Als ich nach einigen kleinen, mehr zufälligen Publikationen im Jahre 1883, mehrfacher Aufforderung folgend, meine Methode in einer eigenen kleinen Broschüre beschrieb (Ueber die Behandlung der Diphtheritis des Rachens von Dr. G. Mayer, Aachen 1883) habe ich die consequente Anwendung des Eisbeutels um den Hals an erster Stelle hervorgehoben.

Neben der Anwendung des Eises in allen Formen der Rachendiphtherie habe ich noch die innerliche Darreichung mässiger Gaben von chlorsaurem Kali in den erwähnten Publikationen empfohlen und stehe auch heute noch auf demselben Standpunkte; den grössten Werth lege ich daneben, wenigstens für das akute Stadium der Diphtherie, auf die Vermeidung aller sonstigen örtlichen Mittel, besonders, Aetzen, Brennen, Schaben, selbst Pinseln, Zerstäuben und Gurgeln.

Um nicht ungerecht zu erscheinen, möchte ich nun zunächst einige Autoren anführen, die vor mir die Eisbehandlung empfahlen, wenngleich in ganz anderer Weise.

Zunächst, wie schon erwähnt, Jacoby, dessen Mittheilungen im Med. Record mich auf diese Behandlungsmethode aufmerksam machten. Allein in seiner grösseren Abhandlung über Diphtherie in Gerhardts Sammelwerk erwähnt er zwar auch die Eisbehandlung als nutzbringend, ohne jedoch ihr eine hervorragende Stellung bei der Behandlung der Diphtherie einzuräumen. Von deutschen Schriftstellern haben vor 1874 besonders Wertheimber (Die Schlunddiphtherie, München 1870), dann Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1871), und Niemeyer (Pathologie und Therapie, 8. Aufl. Berlin 1871) die innerliche Eisbehandlung erwähnt, allein auch nur mehr beiläufig; nur der Erstere legt etwas grösseren Werth darauf, ohne aber eine consequente und vollkommene Methode zu empfehlen. Ungefähr gleichzeitig mit mir hat Senator (Volkmanns klinische Vorträge Nr. 78, S. 629) bei sehr heftiger Entzündung und Röthe der Pharynxschleimhaut das möglichst häufige Schlucken von Eisstückchen empfohlen.

Nach meiner zweiten, im Jahre 1883 erschienenen Veröffentlichung hat dann in der Sitzung der Berliner mediz. Gesellschaft

am 12. November 1884 (Berliner Klin. Wochenschrift 1884, S. 804) Patschowsky genau so wie ich die consequente, anhaltende, zunächst Tag und Nacht durchgesetzte äusserliche und innerliche Anwendung des Eises bei Diphtheritis empfohlen und die guten Resultate dieser Behandlungsweise hervorgehoben. Ueber die Empfehlung der schlauchförmigen Gummi-Eisbeutel durch Victor Schmeidler in der Breslauer ärztlichen Zeitschrift Nr. 9, 1888, welche in der sofort zu erwähnenden Arbeit von Hennig citirt ist, konnte ich nichts Näheres auffinden.

Hennig-Königsberg (Berliner Klin. Wochenschrift 1889, Nr. 7) empfiehlt in einem lesenswerthen ausführlichen Aufsatze neben der sehr reichlichen innerlichen Anwendung des Kalkwassers die Application von Eisbeuteln, welche aus dem Oesophagus des Rindes gemacht sind; innerlich scheint er das Eis nicht anzuwenden, wohl aber das chlorsaure Kali. Seine Resultate sind sehr günstig, eine Mortalität von 0,9 % bei Ausschluss der Scharlachdiphtherie, die ja nach den meisten Autoren nicht hierher gehört.

Auch Prof. Kohts empfiehlt in seinen Mittheilungen aus der Strassburger Kinderklinik (citirt Therapeutische Monatshefte, August 1890, S. 409) die Anwendung der Eiscravatte, freilich neben verschiedenen örtlichen Manipulationen, welchen ich nicht zustimmen möchte.

Uebersehe ich sonst die neueste Literatur der Diphtheritisbehandlung, wobei ich besonders die letzten eben erschienenen Auflagen der Lehrbücher von Henoch und von Vogel-Biedert im Auge habe, so constatire ich mit einer gewissen Befriedigung, dass, wenn auch meiner Ansicht nach nicht im Entferntesten der Eisbehandlung, sowie ihrer Verbindung mit dem inneren Gebrauch des Kali chlor. die ihr zukommende Stellung eingeräumt wird, doch derselben allmälig mehr und mehr gedacht und von der Anwendung quälender und gewaltsamer örtlicher Mittel mehr und mehr abgerathen wird.

Gestatten Sie mir nun einige Worte über die genauere Ausführung der Methode. In allen Fällen wird der Hals Tag und Nacht mit einem cravattenförmigen Gummi-Eisbeutel umgeben, der in ein dünnes Tuch gehüllt und im Nacken befestigt wird. Die vielfach im Handel befindlichen, etwa 33 cm langen und 6 cm breiten Eisbeutel sind für grössere Kinder und Erwachsene etwas zu schmal, weshalb ich sie in der letzten Zeit etwa 2 cm breiter bestellte. Sie müssen sorgfältig so um den Hals gelegt werden, dass die den

Mandeln entsprechende, meist durch Schwellung und Empfindlichkeit der äusseren Halsdrüsen gekennzeichnete Gegend von ihnen ordentlich bedeckt und intensiv kalt gehalten wird. In vielen Fällen ist es deshalb vorzuziehen, dass der blosse Gummibeutel an die Haut gelegt und nur von aussen durch ein dünnes Tuch gehalten und befestigt werde. Der Gebrauch des Eisbeutels muss wenigstens einige Tage und stets so lange fortgesetzt werden, bis der Nachlass des Fiebers und die Ablösung der Beläge den Ablauf des Krankheitsprocesses anzeigen.

Die innere Anwendung des Eises, welcher ich die höchste Wichtigkeit beimesse, geschieht am besten durch anhaltendes Trinken von Eiswasser. In ein halb mit Wasser, halb mit grösseren Eisstücken gefülltes Wasserglas wird eine stumpfwinklig gebogene Glasröhre von circa 8 mm Lichtung und 30 cm Länge so gestellt, dass der kürzere etwa 8 cm messende Theil im Glase steht und der Kranke nun bequem an dem längeren Schenkel saugen kann. Es gelingt so meistens, die Kinder zu anhaltendem Trinken, wenngleich in kleinen Zügen, anzuhalten. Durch Zusatz von Himbeer- oder Citronensaft, besser noch durch Rothwein und Zucker, kann das Getränk nach Bedürfniss angenehm gemacht werden. Sehr kleinen Kindern kann man das Eiswasser theelöffelweise über die Zunge giessen. Abwechselnd mit dem Trinken werden kleine, haselnuss- bis wallnussgrosse Stücke Eis in der Weise gegeben, dass sofort nach dem Schmelzen eines Stückes ein neues in den Mund geschoben wird. Obgleich das Trinken von Eiswasser energischer wirkt, besonders mit Hilfe der Glasröhre, durch welche das Wasser eiskalt in den hinteren Theil der Mundhöhle kommt, ohne die oft empfindlichen Zähne zu berühren, so muss doch während des grössten Theiles der Zeit, der Ermüdung der Kinder halber, zum Schlucken von Eisstücken übergegangen werden.

In der ersten Nacht ist es bei hinreichender Consequenz der Pflege meist nicht so schwer, ein erkranktes Kind zu anhaltendem Trinken oder Nehmen von Eisstückchen zu bewegen; in der zweiten Nacht muss man meist schon einige kleine Pausen eintreten lassen; sehr häufig nehmen die Kinder die Eisstückchen halb schlafend; bei zu grosser Aufregung lässt man ¼—½ Stunde pausiren. In manchen Fällen ist am Abend des zweiten Tages das Fieber schon soweit gesunken und die örtliche Affection im Zurückgehen begriffen, dass man sich in der zweiten Nacht bei consequenter Anwendung der Eisbeutel darauf beschränken darf, das kranke Kind halbstündlich

oder stündlich energisch Eiswasser trinken zu lassen; andererseits giebt es Fälle, die freilich bei uns in den letzten Jahren weniger oft vorkommen, wo die Ausbreitung und Tenacität der Beläge eine möglichst anhaltende innerliche Anwendung des Eises durch mehrere Nächte erfordert, wobei natürlich der Ermüdung des Kranken immerhin durch zwischengelegte Pausen Rechnung getragen werden muss. Als Regel aber muss aufgestellt werden, dass in allen ernsten Fällen die anhaltende innere und äussere Anwendung des Eises in der eben geschilderten Weise zweimal 24 Stunden lang möglichst consequent fortgesetzt werde. Die Empfehlung, alle 5 bis 10 Minuten ein Eisstückchen schlucken zu lassen, hat daher mit der von mir befolgten Methode nur eine sehr entfernte Aehnlichkeit.

Gestatten Sie mir nun, meine Herren, wenige Worte zur Theorie der Eisbehandlung. Dass die Kälte das beste entzündungswidrige Mittel sei und dass daher die entzündliche Schwellung der betreffenden Theile durch dieselbe günstig beeinflusst werden muss, wird wohl Niemand bezweifeln. Allein, wenn wir, wie es doch im höchsten Grade wahrscheinlich ist, die Diphtheritis als eine Infectionskrankheit und den Klebs-Loeffler'schen Bacillus als den Missethäter betrachten, der sich auf den Mandeln ansiedelt und durch seine verbrecherische Thätigkeit alles weitere Unheil veranlasst, dann darf ich doch auch darauf hinweisen, dass nach Loeffler's Untersuchungen (Mittheilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte 2. Band, Berlin 1884, S. 462) die Bacillen der Diphtherie zu ihrer Entwickelung einer über 20° C. betragenden Temperatur bedürfen. Es war mir nun nicht möglich, festzustellen, wie weit durch den anhaltenden innerlichen Gebrauch des Eises die Temperatur der hinteren Theile der Mundhöhle herabgesetzt wird; doch kann man sich besonders beim Trinken von Eiswasser leicht durch das Gefühl von der bedeutenden Wirkung überzeugen. Wenn aber daran gezweifelt wird, dass durch die äussere Anwendung der Eisbeutel energisch in die Tiefe gewirkt wird, so mache ich auf die Beobachtung von Esmarch (Verbandplatz und Feldlazareth. 2. Aufl., Berlin 1871, S. 140) aufmerksam, wo Sie finden werden, dass durch Anlegen von 5 mit Eis gefüllten Kautschukbeuteln um das untere Ende des Unterschenkels bei einem jungen Manne, dem ein 4 cm langes Stück von der Diaphyse der Tibia resecirt war, die durch ein in die Operationsöffnung eingeschobenes Thermometer gemessene Temperatur im Innern der Knochenhöhle in 9 Stunden von 37,5 auf 27,5 herabgesetzt wurde. Wir dürfen demnach wohl jedenfalls annehmen, dass unsere con-

sequente Eisbehandlung die Weiterentwickelung der Bacillen wesentlich beschränken oder hindern werde. Alle Autoren stimmen darin überein, die neuesten Lehrbücher von Henoch und Biedert weisen entschieden darauf hin, und jeder erfahrene praktische Arzt weiss es, dass die Hauptgefahr der Diphtheritis in dem Uebergang auf den Kehlkopf liegt, und dass von ihm der bei weitem grösste Theil der Mortalität abhängt. Diese Gefahr aber wird ohne jeden Zweifel durch die Eisbehandlung ganz ausserordentlich vermindert, ich darf nach meinen Erfahrungen sagen, fast vollständig beseitigt.

Arzneilich befürworte ich auch heute noch den mässigen Gebrauch des Kali chlor., eines Mittels, das mit Recht von sich sagen könnte: „Ich bin besser als mein Ruf.“ Ich für meinen Theil habe dasselbe nie als Hausmittel, auch nie ohne Weiteres zum Gurgeln verordnet, wo es zudem nicht viel hilft, sondern bei Diphtherie stets als Recept zum inneren Gebrauch je nach dem Lebensalter verschrieben, und zwar pflege ich jetzt für Erwachsene 1:30, für grössere Kinder 1:40, für kleinere 1:60 zu verordnen, und davon am Tage stündlich, bei Nacht 1—2 stündlich ½ Esslöffel, bei Kindern unter 3 Jahren 1 Theelöffel geben zu lassen.

Es wird auf diese Weise bei Erwachsenen in 24 Stunden höchstens 5—6,0, bei Kindern 1,5 bis höchstens 4,0 verbraucht, eine Dosis, die in so viele kleine Einzelgaben vertheilt, niemals schaden kann. Das chlorsaure Kali geht sehr rasch in den Speichel über und wird durch diesen und den Urin schnell aus dem Körper ausgeschieden; nach Isambert ist diese Ausscheidung schon nach 36 Stunden vollendet, und zwar verlässt es den Körper nicht, wie Isambert meint, unverändert, sondern wie Binz nachgewiesen hat, zum Theil reducirt. Seine Wirksamkeit bei Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle scheint auf einer durch den beständigen und raschen Uebergang in den Speichel bedingten Einwirkung auf die betreffenden Epithelien zu beruhen, wodurch eine schnellere Abstossung und Erneuerung derselben, vielleicht durch den Reiz des an die Gewebe abgegebenen nascirenden Sauerstoffs (Binz) bedingt ist. Wenn ich auch dem chlorsauren Kali für meinen Theil keine specifische Wirkung bei Diphtherie zuschreibe, so möchte ich doch einen Ausspruch Edlefsen's (Zur Behandlung des Blasenkatarrhs, Deutsches Archiv für klin. Medicin, 19. Bd. 1877 S. 95) hier anführen; er sagt: „Es ist bekannt, dass das chlorsaure Kali fast specifisch auf die Mund- und Rachenschleimhaut wirkt, bestehenden

Katarrh derselben oft auffallend rasch zum Schwinden, flache Geschwüre frischer Entstehung oft eben so rasch zur Heilung bringt.“ Die Vergiftungen durch chlorsaures Kalium sind meist so entstanden, dass grosse Gaben (bis 30,0 und mehr) gewöhnlich durch Irrthum auf einmal genommen oder auch absolut zu grosse Gaben, besonders bei gleichzeitigem Vorhandensein dyspnoëischer Zustände, verordnet wurden. Indem ich bei Gebrauch mässiger Mengen des Salzes in sehr häufig wiederholten kleinen Gaben anhaltend Eiswasser trinken oder Eisstücke schlucken lasse, wird das Salz sehr rasch durch die Schleimhäute, besonders aber durch die Nieren eliminirt und es wird eine nachtheilige Einwirkung auf das Blut, in welchem beständig nur sehr wenig des Salzes circulirt, und eine Anhäufung zersetzter Blutbestandtheile in den fortwährend reichlich durchspülten Nieren geradezu unmöglich. Der Urin der Kinder pflegt bei dieser Behandlung sehr hell und copiös, oft von nur 1004—1005 specifischen Gewichts zu sein. Dem Ausspruch eines berühmten Autors, dass kleine Gaben Kali chlor. ganz nutzlos seien, kann ich nicht beistimmen.

Ausser der erwähnten Behandlung durch Eis und chlorsaures Kali bedarf nach meiner Erfahrung die Diphtherie, so lange sie auf den Rachen beschränkt bleibt, besonders in den ersten Tagen selten anderer Mittel. Antipyretische Behandlung, sowohl durch Bäder als durch innere Antipyretica ist in den bei weitem meisten Fällen entbehrlich; in Bezug auf möglichst gute, dem Charakter des Fiebers entsprechende Ernährung, Darreichung von Wein etc. schliesse ich mich den allgemein gangbaren Ansichten an. Wenn nach Abstossung der Beläge das Fieber fortdauert, habe ich meist Natr. salycyl. mit gutem Erfolge gegeben; wenn einzelne Beläge nach Aufhören des Fiebers noch mehrere Tage fest hafteten, bin ich zuweilen zum inneren Gebrauch des Liquor ferri sesquichlorat. (nach Jacoby) übergegangen, bei eintretender Diarrhöe, die besonders in schweren Fällen nicht selten ist, setzte ich bei entsprechender Diät der Mixtur aus Kali chlorium Opiumtinctur in angemessener Menge zu oder gab nach jedem diarrhöischen Stuhle einige Tropfen Opiumtinctur.

Ich habe schon bemerkt, dass ich, wie jetzt wohl die meisten Autoren, vor dem Aetzen, Schaben und Abkratzen der Beläge auf's Entschiedenste warne, weil diese Manipulationen die Entzündung vermehren, das Absteigen der Krankheit zum Kehlkopfe, das Aufsteigen zur Nase befördern, Blutgefässe öffnen und die Aufnahme

der specifischen Keime in das Blut vermehren helfen. Inhalationen, Pinselungen, Gurgeln halte ich auf der Höhe der Krankheit gleichfalls für mindestens überflüssig; das anhaltende Trinken reicht zunächst zur Reinhaltung der Mundhöhle aus; nach Ablauf der Entzündung können einfache Gurgelungen die Reste der Auflagerungen entfernen helfen.

Was nun die Resultate der Behandlung der Rachendiphtherie nach dieser Methode betrifft, so kann ich, wie in meiner Publication von 1874 und 1883, auch heute nur wiederholen, dass dieselben fast ausnahmslos günstige sind; seit 1874 sah ich unter vielen hundert Fällen meiner Privatpraxis nur einmal Uebergang auf den Kehlkopf bei einem zugleich keuchhustenkranken Kinde, welches übrigens durch die Tracheotomie gerettet wurde; alle anderen Fälle verliefen glücklich. Natürlich liegt es sehr nahe, anzunehmen, dass ich ein ganz besonders günstiges Material gehabt habe, und es erscheint mir daher unumgänglich, auch diesen Punkt noch in Kürze zu beleuchten. Es ist ja unzweifelhaft, dass die Mortalität an Diphtheritis an verschiedenen Orten sehr verschieden ist. Nach Biedert beträgt sie in Buda-Pest pro Jahr 158, in Berlin und Paris 140, in Wien 101, in London nur 33 auf je 100000 Einwohner, während derselbe Autor in Worms und Hagenau nur leichte, fast nie tödtliche Fälle dieser Krankheit sah. In meinem Wohnort Aachen, einer Stadt von jetzt über 100000 Einwohnern mit sehr starker Arbeiterbevölkerung, war bis zum Anfange der achtziger Jahre, gerade also in der Zeit, wo ich meine früher veröffentlichten günstigen Beobachtungen sammelte, der Charakter der Krankheit ein ziemlich bösartiger, der Mortalität nach etwas über Wien stehend. Es starben nämlich bei einer Bevölkerung von damals circa 80000 Seelen in Aachen an Diphtherie und Croup 71 Personen im Jahre 1878, 82 Personen im Jahre 1879, und 109 im Jahre 1880; dies ergiebt, auf 100 000 berechnet, eine jährliche Durchschnittszahl von rund 109 Todesfällen. Allerdings hat in der letzten Zeit in Aachen die Mortalität an dieser Krankheit nach den Zusammenstellungen des Centralblattes für allgemeine Gesundheitspflege ganz ausserordentlich abgenommen. In den Jahren 1882—1889 kamen nämlich, während die Bevölkerung von 84000 auf über 103000 stieg, im Ganzen 175 Todesfälle an Diphtherie und Croup zur Anzeige, was pro Jahr 23,5 auf 100000 Personen geben würde, so dass, wenn nicht ein Irrthum obwaltet, das Verhältniss jetzt noch günstiger als in London wäre. Ich führe nun noch einige wenige Zeugnisse von Collegen

aus Aachen und den Nachbarstädten an, welche gleich mir consequent die Eisbehandlung übten.

Dr. van Erckelens, der seit 11 Jahren die von mir empfohlene Methode in ganz gleicher Weise anwendete und jährlich über 50 Fälle von Diphtheritis in einer ziemlich ausgebreiteten Privatpraxis behandelte, verlor von diesen nur ein Kind, welches gleichzeitig an Scharlach litt und also eigentlich aus der Statistik ausgeschlossen werden muss.

Ebenso hatte bei Anwendung derselben Methode Dr. Völckers, der seit 3½ Jahren in Aachen Privatpraxis übt, und im letzten Jahre allein 30 Fälle behandelte, keinen Todesfall. Weit grösser als in Aachen war seit 1882 die Mortalität an Diphtherie in der benachbarten Fabrikstadt Eupen, wo bei einer fast stationären Bevölkerung von 15000 Personen in 8 Jahren 101, also pro Jahr 12,6, und auf 100000 berechnet jährlich rund 84 Personen an Diphtherie starben. Kreiswundarzt Dr. Thoma, ein dort sehr beschäftigter Arzt, theilt mir mit, dass er seit dem Jahre 1882 die von mir empfohlene Behandlung der Diphtherie anwende. „Erst seit dieser Zeit, schreibt er, trete ich mit einem vorher nicht gekannten Gefühl der Sicherheit an diese Krankheit heran, welche hier Jahr aus Jahr ein ziemlich häufig auftritt. Da ich Misserfolge kaum aufzuweisen hatte, so hatte ich auch keine Veranlassung, von der strikten Befolgung Ihrer Methode abzuweichen, und zu dem früheren verzweifelten Herumtappen zurückzukehren.“ Dr. Thoma hat unter etwas über 200 Fällen 3 Todesfälle; bei zweien davon hegt er aber an der Ausführung der energischen Anwendung des Eises durch die Anverwandten Zweifel.

Für die bedeutendste Kreisstadt des Reg.-Bez. Aachen, das gewerbreiche, an 20000 Einwohner zählende Düren, ist mir das Mortalitätsverhältniss an Diphtheritis nicht bekannt; doch ist die Krankheit selbst dort eine häufige und oft genug bösartige. Der auch in der Privatpraxis sehr beschäftigte Hospitalarzt Sanitätsrath Dr. Johnen theilt mir mit, dass er mit der Eisbehandlung ausserordentlich günstige Resultate gehabt habe. Im Hospitale zu Düren, wo Dr. Johnen es mit der Diagnose „Rachendiphtherie“ sehr scharf nahm, wurden von 1875—1890 im Ganzen 177 Personen an dieser Krankheit behandelt; die meisten waren jüngere Personen und Kinder aus den untersten Volksklassen in schlechtem Ernährungszustande und daher geringerer Widerstandskraft. Von diesen 177 Kranken starben 7, also nicht ganz 4%, ein unter solchen Verhältnissen für

ein Hospital gewiss sehr bemerkenswerthes Ergebniss. Dr. Johnen fügt hinzu, dass er bei den günstigen Erfolgen der Eisbehandlung seit 1874 nie Anlass gehabt habe, davon abzugehen.

Wenn es auch keinem Zweifel unterworfen ist, dass der günstige Ausgang der Behandlung vielfach davon abhängt, dass die Kinder frühzeitig in die Eisbehandlung treten, und das ist ja in der Privatpraxis, wenigstens in den besseren Ständen, und in den Städten fast immer möglich, so lehren mich doch sowohl eigene Beobachtungen, als die Mittheilungen befreundeter Collegen, dass auch in solchen Fällen, wo Anfangs eine andere Behandlung oder eine weniger energische Eisbehandlung stattgefunden hatte, oft mit der Einführung der energischen Eisbehandlung eine rasche und entschiedene Abnahme des Fiebers, der Entzündung, der Beläge und eine schnelle günstige Wendung des ganzen Krankheitsprocesses eintrat. Man soll daher auch in vorgeschrittenen Fällen, wenn nur der Kehlkopf noch frei ist, noch mit Vertrauen die Eisbehandlung aufnehmen. Dass bei dem durchschnittlich raschen und leichten Verlauf der Krankheit bei unserer Behandlung auch die Nachkrankheiten, besonders die Lähmungen seltener sind, ist leicht ersichtlich.

Im Gegensatz zu Hennig, der seine Kranken möglichst frühzeitig aufstehen lässt, möchte ich zu grosser Schonung nach Ablauf der Krankheit rathen. Wenn ich auch öfteren Wechsel des Bettes und des Zimmers nur empfehlen kann, so möchte ich doch vor zu frühem Aufstehen, besonders aber zu frühem Ausgehen vor Allem bei rauher Luft und vor Uebermüdung warnen. Ich glaube danach in einzelnen Fällen rheumatoide Erscheinungen beobachtet zu haben und meine Erfahrung spricht dafür, dass die dem febrilen Rheumatismus ähnlichen Erscheinungen, die bei Kindern zuweilen nach Diphtherie auftreten, mit erheblicher Gefahr für das Herz verbunden sind.

Bericht
über das
Correferat, welches Herr Prof. H. Ranke „über Intubation des Larynx" in den vereinigten Sectionen für Kinderheilkunde und Laryngologie des X. Internat. Medicinischen Congresses am 7. August d. J. vorgetragen hat.

Von **A. Steffen**-Stettin.

Im verflossenen Herbste wurde in Heidelberg in der Section für Kinderheilkunde der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Folge von Berichten der Prof. H. Ranke-München, Ganghofner-

Prag, Wyss-Zürich über Intubation bei Larynxstenose und auf Anregung des Dr. Biedert-Hagenau in Bezug auf die Erfolge der Tracheotomie beschlossen, eine Sammelforschung über die Erfolge der Behandlung der Diphtheritis mit Larynxstenose anzustellen, und darüber in diesem Herbste Bericht zu erstatten. Derselbe ist mir durch Herrn Prof. Ranke, welcher denselben übernommen hatte, aber verhindert ist zu erscheinen, übertragen worden, und zwar auf Grundlage des von demselben in Berlin gegebenen Correferates. Zum Zweck dieser Sammelforschung waren von einer Commission Kopfbögen für die zu benutzenden Listen aufgestellt worden. Dieselben waren eingetheilt nach Behandlung der Diphtheritis mit Larynxstenose 1. durch Intubation, 2. durch Tracheotomie, 3. ohne operativen Eingriff. Jede dieser Abtheilungen hatte noch zwei Unterabtheilungen, nämlich je nachdem die Diphtherie primär oder secundär aufgetreten war.

Prof. Ranke berichtet nun im Eingang seines Correferates, dass das Verfahren der Intubation nach O. Dwyer in Amerika bisher viel grössere Verbreitung, namentlich auch in der Privatpraxis, gefunden hat als in den Ländern deutscher Zunge. Bereits im Frühjahr 1889 konnte Dr. Dillon-Brown in New-York über nahezu dritthalbtausend Intubationsfälle mit 27,3 % Heilungen berichten. Ranke verfügt für seine Berichterstattung aus Deutschland, Oesterreich und der Schweiz über 413 Fälle mit 141 = 34,0 % Heilungen, wenn die Fälle von primärer und secundärer Diphtherie zusammengenommen werden.

Die ersten Mittheilungen über Intubation geschahen im Jahre 1888 durch Prof. Thiersch-Leipzig, Dr. Rehn-Frankfurt, und Dr. Graser-Erlangen. Dieselben lauteten nicht gerade ermuthigend.

Die im Herbste 1889 in der Section für Kinderheilkunde vorgenommene Verhandlung über Intubation fand statt auf Grundlage von 44 Fällen Ranke's aus der Münchener Universitätsklinik und von 27 Fällen Dr. Guyer's aus dem Züricher Kinderspital. Seitdem hat sich die Zahl von Ranke's Intubationsfällen auf 145, die des Prof. Ganghofner auf 122, die des Dr. v. Muralt aus dem Züricher Kinderspital auf 47 gesteigert. Ferner hat Prof. Widerhofer aus dem St. Annen-Spital in Wien in der Henoch'schen Festschrift über 42 Fälle berichtet. Dazu kommen noch einzelne zerstreute Fälle von Pauli-Lübeck, Steffen-Stettin, Kohts-Strassburg, Seifert-Würzburg.

Die überhaupt bekannt gewordenen Beobachtungen im deutschen Sprachgebiete betreffen 364 Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt. Davon wurden 132 = 36,2 % geheilt, während in 49 Fällen secundärer Diphtherie unter gleichen Verhältnissen nur 9 = 18,3 % geheilt wurden.

I. Die Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt gruppiren sich nun in folgender Weise:

Thiersch-Leipzig . . .	31	Fälle	mit	3	Heilungen.	
Rehn-Frankfurt . . .	13	„	„	4	„	
Graser-Erlangen . . .	4	„	„	1	„	
Ranke-München . . .	113	„	„	37	„	= 32,7 %.
Ganghofner-Prag . . .	113	„	„	55	„	= 48,6 %.
v. Muralt-Zürich . . .	43	„	„	14	„	= 32,5 %.
Widerhofer-Wien . . .	36	„	„	18	„	= 50 %.
Pauli-Lübeck	8	„	„	0	„	
Steffen-Stettin	1	„	„	0	„	
Kohts-Strassburg . . .	1	„	„	0	„	
Seifert-Würzburg . . .	1	„	„	0	„	
	= 364	Fälle	mit	132	Heilungen	= 36,2 %.

II. Fälle von secundärer Diphtherie mit Larynxstenose durch Intubation behandelt:

Ranke-München . . .	32	Fälle	mit	2	Heilungen.	
Ganghofner-Prag . . .	9	„	„	5	„	
v. Muralt-Zürich . . .	4	„	„	2	„	
Widerhofer-Wien . . .	2	„	„	0	„	
Pauli-Lübeck	2	„	„	0	„	
	= 49	Fälle	mit	9	Heilungen	= 18,3 %.

Nachträglich berichtet Dr. Rauchfuss aus dem Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg in Petersburg, dass der Werth der Intubation immerhin zweifelhaft sei, dass dagegen die Heilungen nach Tracheotomie in den letzten 6—7 Jahren bei Diphtherie des Rachens und Kehlkopfes auch nur ungefähr 15 % betragen hätten. Unter 19 Fällen von primärer Diphtherie mit Larynxstenose, welche mit Intubation behandelt wurden, starben 15, es wurden 4 gerettet = 21 % Heilungen. Vier Fälle von secundärer Diphtherie mit Larynxstenose wurden durch Intubation behandelt und starben

sämmtlich, ebenso drei Fälle von primärer Diphtherie mit Larynxstenose, welche tracheotomirt waren. Drei Fälle von primärem (diphterithischem) Croup ohne Rachenaffection wurden intubirt, später tracheotomirt und alle hergestellt. Endlich wurden sechs Fälle von primärer Diphtherie mit beginnender Larynxstenose ohne Operation behandelt und vier davon geheilt.

Wenngleich die Methode der Intubation gewiss noch der Verbesserung fähig ist, so sind die gewonnenen Resultate doch schon recht anerkennenswerth. Auch die Tracheotomie hat sich erst allmälig ihre jetzige Werthschätzung erringen können.

Ranke unterzieht nun hauptsächlich drei wichtige Punkte, welche die Intubation betreffen, der Besprechung:

1. Wie stellt sich bei uns das Heilungsverhältniss nach Intubation zu dem nach Tracheotomie?
2. Wie verhält es sich mit der Häufigkeit der Pneumonie nach Intubation, verglichen mit der Häufigkeit derselben nach Tracheotomie?
3. Welche Erfahrungen liegen vor über Druck-Decubitus nach Intubation?

Die Sammelforschung ergiebt:

ad 1. A. Primäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt, Fälle von:

Unterholzner-Wien im Leopoldstädter Kinderspital (Octbr. 1889 bis Juli 1890)	42	Fälle	mit	13	Heilungen	= 30 %.
Steffen-Stettin (Mai 1884 bis 15. Juni 1890) . . .	252	„	„	91	„	= 36 %.
Jakubowski-Krakau (1889)	88	„	„	40	„	= 45,4 %.
Hagenbach-Basel (1873 bis 1889)	271	„	„	112	„	= 41 %.
Kohts-Strassburg (von Octbr. 1889) . . .	42	„	„	25	„	= 59,5 %.
Hildebrandt-Hettstadt (1889 bis April 1890)	12	„	„	7	„	= 58 %.
Vierordt-Heidelberg (Nov. 1889 bis Mai 1890) .	8	„	„	0	„	= 0 %.
Ranke-München (1887 bis 1888)	128	„	„	48	„	= 37,5 %.
	= 843	Fälle	mit	336	Heilungen	= 39,8 %.

B. Secundäre Diphtherie mit Larynxstenose durch Tracheotomie behandelt:

Unterholzner-Wien . . .	2 Fälle	mit 0	Heilungen.
Steffen-Stettin	10 „	„ 2	„
Jakubowski-Krakau . . .	2 „	„ 0	„
Hagenbach-Basel	4 „	„ 0	„
Kohts-Strassburg . . .	1 „	„ 1	„
von Muralt-Zürich . . .	2 „	„ 1	„
Ranke-München	2 „	„ 0	. „
	= 23 Fälle	mit 4	Heilungen = 17,3 %.

Diese beiden Tabellen ergeben eine Gesammtsumme von
866 Fällen mit 340 Heilungen = 38,1 %.

Es werden die Resultate von zwei grösseren Statistiken hinzugefügt, welche in der letzten Zeit veröffentlicht worden sind.

Widerhofer-Wien (1879 bis incl. 1889) . . 1218 Fälle mit 532 Heilungen = 43,6 %.
Kohts-Strassburg (1879 bis Juli 1890) . . 439 „ „ 168 „ = 30,2 %.

In beiden findet sich primäre und secundäre Diphtherie nicht geschieden; sie können daher hier nicht verwerthet werden.

Stellen wir die bei primärer Diphtherie mit Larynxstenose erlangten Resultate zusammen, so ergaben sich als Erfolg der Intubation 36,2 %, als Erfolg der Tracheotomie 39,8 % Heilungen.

Der Erfolg beider Methoden weist keinen bedeutenden Unterschied nach, und selbstverständlich fällt derselbe nach den verschiedenen Orten, an welchen Diphtherie in verschiedener Weise auftritt, auch verschieden aus.

Vergleichende Resultate, welche an demselben Ort bei der Behandlung mit Tracheotomie und Intubation gewonnen worden sind, rühren zunächst her von Dr. W. G. Gay in Boston. Dieser hatte von 1880 bis 1886 bei 327 Tracheotomieen 29 % Heilungen und bei 107 Intubationen (vom December 1886 bis September 1888) 24 % Heilungen. Ranke hat in den Jahren 1887 und 1888 bei primärer Diphtherie 128 Tracheotomieen gemacht mit 37,5 % Heilungen und von 1889 bis Ende Juni 1890 nach 113 Intubationen 32,7 % Heilungen erzielt. Letzterer legt auf diese Resultate, weil sie zu verschiedenen Zeiten erlangt wurden, nicht viel Werth.

In Widerhofers Klinik fanden die Tracheotomieen und Intubationen in derselben Zeit statt. Nach 45 Tracheotomieen folgten

26,6 % und nach 36 Intubationen 50 % Heilungen. Aber auch diese Resultate gewähren keinen sicheren Maassstab, weil zu den Intubationen die leichteren Fälle ausgesucht wurden.

Es steht zu hoffen, dass es allmählig gelingen wird, sowohl für die Tracheotomie als für die Intubation die geeigneten Fälle auszuwählen und damit die Resultate beider Methoden besser zu stellen.

Ranke beleuchtet schliesslich den vergleichenden Werth der Tracheotomie und Intubation in Bezug auf die jüngsten Altersklassen. Er kommt zu dem Resultate, dass im ersten Lebensjahre die Intubation bessere Erfolge zu gewähren scheine als die Tracheotomie, während schon vom zweiten Lebensjahre ab dieselben den oben angegebenen gleich sind.

ad 2. Von grossem Interesse ist die Frage über die Häufigkeit der Pneumonie nach Intubation, verglichen mit der Häufigkeit derselben nach Tracheotomie, da nach der ersteren so häufiges und andauerndes Verschlucken der Kinder beobachtet wird.

Die Gefahr der Schluckpneumonie nach Intubation ist nicht so gross, als man geneigt ist, anzunehmen. In verschiedenen Spitälern ist kein einziger Fall davon beobachtet worden. Jedenfalls gehört dieser Vorgang demgemäss zu den äussersten Seltenheiten. Thiersch hat unter 28 Fällen von Intubation einen mit Schluckpneumonie und einem Brandheerde beobachtet und veröffentlicht. Die Entstehungsursache des letzteren ist indess nicht gesichert.

Lobuläre und croupöse Pneumonieen werden dagegen nach Intubationen recht häufig gefunden, ebenso croupöse Bronchitis. Es bleibt indess die Frage, ob diese Processe nach Tracheotomieen nicht ebenso häufig vorkommen, und vielleicht noch häufiger, wenn bei croupöser Bronchitis vergeblich intubirt wurde und die Tracheotomie nachfolgen musste. Jedenfalls sind diese Verhältnisse in verschiedenen Gegenden grossen Schwankungen unterworfen. Im Grossen und Ganzen scheint ein wesentlicher Unterschied zwischen Intubation und Tracheotomie in Bezug auf die secundären Pneumonieen und Bronchitiden nicht zu bestehen.

ad 3. Welche Erfahrungen liegen über Druck-Decubitus nach Intubation vor?

Die amerikanischen Aerzte erklären diesen Vorgang für selten und von geringem Gewicht.

Ranke hat nicht selten oberflächliche Erosionen an der Vorderfläche der Trachea im Bereich des unteren Tubenendes, zuweilen auch an der Innenfläche des Ringknorpels gefunden. In sechs Fällen sah er schweren und schwersten Decubitus an diesen Stellen. Am stärksten waren die Decubitus-Geschwüre bei secundärer Diphtherie. Bei einem zweijährigen Kinde mit Scharlach, Diphtherie und Pneumonie, welches mit kurzen Unterbrechungen elf Tage hindurch intubirt gewesen war, fanden sich an der vorderen Innenfläche des Ringknorpels und in der Trachea, dem unteren Tubenende entsprechend, zwei förmliche Löcher. Man soll daher die Gefahr des Decubitus nicht gering achten, unter allen Umständen am zehnten Tage die Tube entfernen, und lieber im Nothfalle noch tracheotomiren.

Ganghofner in Prag machte ähnliche Erfahrungen; im Kinderspitale in Zürich beobachtete man dagegen keinen Decubitus.

Nach Ganghofner scheint der durch die Tube bewirkte Decubitus dem Canülen-Decubitus nach Tracheotomie ganz analog zu sein und kann wie dieser Arrosion von Gefässen verursachen. Widerhofer beobachtete in einem Falle von secundärer Tracheotomie nach Intubation Arrosion der Art. anonyma und tödtliche Blutung.

Die einen haben nur Decubitus in der Trachea, die anderen auch an der Innenfläche des Ringknorpels gesehen. Der Unterschied mag in der Form der Tube und der Anpassung derselben an das Cavum Laryngis liegen. Es scheint sich zu empfehlen, die Tube nicht ununterbrochen liegen zu lassen, sondern nach 24 oder 32 Stunden zeitweilig zu entfernen.

Widerhofer hat unter 13 Obductionen sechs Mal schwere Fälle von Decubitus, bis zur Bloslegung und sogar bis zu necrotischer Zerstörung des Knorpels beobachtet. Die Tube hatte in diesen Fällen 24 Stunden bis 9 Tage dauernd gelegen. Diese Fälle betrafen ein Kind von $4^1/_2$ Jahren, die anderen standen im Alter von zwei Jahren und darunter.

Ausserdem beobachtete Widerhofer zwei Fälle von Narbenstenose nach Intubation, welche nachträglich tracheotomirt werden mussten. Anderen Aerzten ist Aehnliches nicht widerfahren.

Zur Erklärung dieser Vorgänge bei Widerhofer dient zunächst, dass sehr junge Kinder durch den Tubendruck geschädigt werden. Da ausserdem aber nicht die typischen Stellen im Kehlkopf, sondern verschiedene getroffen waren, so scheinen diese Vorgänge von der Art und Weise der Intubation abhängig gewesen zu sein. Wider-

hofer ist daher für möglichst baldige Entfernung der Tube, wenn nicht definitiv, so doch immer auf ein paar Stunden.

Da die Extubation Schwierigkeiten veranlassen kann, so wird von den Meisten gerathen, den Faden an der Tube befestigt zu lassen. Das häufige In- und Extubiren scheint den Kehlkopf zu beschädigen. Ranke räth daher, die Tube 4—5 Tage unberührt liegen zu lassen.

Bei richtigen und passenden Instrumenten ist die Gefahr einer Verletzung des Kehlkopfes durch Intubation verhältnissmässig gering, und das Risico überhaupt geringer, als bei der Tracheotomie. In Kropfgegenden wird die Intubation besonders segensreich wirken können. Auch verdient die Intubation den Vorzug vor der Tracheotomie deswegen, weil die nach der letzteren vorkommenden Granulations- und Narbenstenosen vermieden werden. Auch ist die Dauer der Behandlung durchschnittlich kürzer als bei Tracheotomie.

Die Intubation ist noch jung und bedarf gewiss noch der Verbesserung. Sie empfiehlt sich aber als eine unblutige und ohne Assistenten durchführbare Operation.

Prof. Ranke erinnert gemäss des in Heidelberg in der Abtheilung für Kinderheilkunde gefassten Beschlusses daran, dass die Listen über Behandlung der Diphtherie mit Larynxstenose bis Ende Juni 1891 fortgeführt und ihm dieselben spätestens bis Ende Juli 1891 zugesandt werden möchten.

Discussion über die drei vorhergehenden Vorträge.

Herr Happe-Hamburg: Zur Unterstützung der Eisbehandlung dient ein lauwarmes Bad, so lange ausgedehnt, bis die erhöhte Temperatur etwas herabgesetzt ist; dann werden die Kinder in die Stellung gebracht, dass man eine erfolgreiche Begiessung des Kehlkopfes ausführen kann, die bis zur inneren Auskühlung fortgesetzt wird; dann nehmen die Kinder auch das Getränk, welches sie vorher der Schmerzen wegen versagt haben. Darauf wird eine Einpackung vorgenommen, um eine kräftige Schweissproduction hervorzurufen. Der Hals und Kehlkopf bleibt frei und wird mit der Eisblase bedeckt; dann fleissig trinken lassen, sowohl Eiswasser, als auch hauptsächlich erwärmende Flüssigkeit, Milch etc. Es bleibt ja Hauptsache, durch Ernährung die Kräfte zu erhalten, damit nicht die ominöse subnormale Temperatur, welche durch die Infection erzeugt wird, durch die mangelnde Ernährung verschlimmert wird. Eine Einreibung mit Tannin durch die Finger kann leicht nebenbei ausgeführt werden.

Herr Tidemann-Bremen berichtet, dass er, wie wohl die Mehrzahl der praktischen Aerzte, auch von der örtlichen Behandlung, namentlich eingreifenden örtlichen Behandlung mit Aetzmitteln völlig zurückgekommen ist und hat speciell von der Behandlung mit Kalkwasser in den letzten Jahren gute Erfolge gesehen. Bei schweren Fällen, in welchen septische Erscheinungen namentlich mit subnormalen Temperaturen vorhanden sind, ist jede Behandlung erfolglos und er glaubt auch nicht, dass hier die empfohlene Eisbehandlung etwas ausrichten wird.

Herr Pauli-Lübeck: Den Werth einer Diphteritis-Heilmethode muss man besonders an dem Einflusse derselben auf die Raschheit des Schwindens der Beläge im Rachen prüfen; der Mortalitätsgrad kann nicht massgebend sein, denn er hängt, wie auch der Herr Vortragende erwähnt, zu sehr von der verschiedenen Schwere der Epidemien ab. Ich erlaube mir daher die Anfrage an den Herrn Mayer zu richten, hierauf noch etwas näher einzugehen. Ich habe vor zwei Jahren die Ehre gehabt, über ein gerade conträres Verfahren, die Behandlung der Diphterie durch forcirtes Schwitzen, vorzutragen; ich glaube hiermit auch bis jetzt mehr gesehen zu haben, als wie mit anderen Methoden; nicht dass ich etwa keine Todesfälle zu verzeichnen hätte, allein die Lösung der Beläge geht viel rascher vor sich, wie mit anderen Methoden. Dann möchte es mir erscheinen, als ob die stricte Ausführung der Methode sehr quälend für das Kind ist.

Herr Steffen-Stettin: Die Behandlung der Diphterie erheischt in erster Linie kräftige Ernährung. Leichte Fälle heilen von selbst, auf schwere haben wir wenig Einfluss. Complicationen sind der Uebergang des Prozesses als Croup auf den Kehlkopf und in die tieferen Luftwege, noch schlimmere die Albuminurie und Dilatatio cordis als Ausdruck allgemeiner Infection. In letzteren Fällen muss Alles angewandt werden, um die Kräfte des Körpers namentlich des Herzens zu erhalten und anzutreiben.

Herr Mayer-Aachen: Bäder mit kalten Begiessungen sind besonders zweckmässig bei Kindern, die nicht gehorchen wollen und daher das Eis schlecht nehmen.

Uebrigens empfehle ich das Eis nicht zu allgemeiner Antipyrese, sondern zu lokaler Einwirkung auf den Krankheitsprocess.

Das fleissige Schlucken von Kalkwasser werde ich auch nicht für unrichtig aber nicht für nöthig halten.

Ist schon Sepsis in hohem Grade da, so würde meine Methode wohl schwerlich noch helfen.

Die Beläge schwinden bei meiner Methode rasch, doch kommt es weniger darauf, als auf die Erhaltung des Lebens an.

Meine Methode ist nicht grausam, da abwechselnd Eisstücke geschluckt werden, was im Halbschlaf geschehen kann; es wird also nicht immer eiskaltes Wasser getrunken.

Herr Ehrenhaus-Berlin: Ich habe seit 1874, nachdem Herr Mayer seine Behandlungsmethode mit Eis mitgetheilt hatte, äusserlich stets Eisumschläge auf den Hals, innerlich nur zuweilen Eis in Form von Fruchteis angewandt, welches die Kinder recht gern zu nehmen

pflegen. Die Eisumschläge haben insoweit günstig gewirkt, als man dadurch ein Herabsteigen der Diphterie in den Kehlkopf verhindern konnte. In Betreff der Eisblase möchte ich auf einen Uebelstand aufmerksam machen, welcher dadurch stattfindet, dass die Gummiblasen Wasser durchschwitzen und dasselbe am Halse der Patienten herabfliessen lassen. Zur Verhütung dieses Uebelstandes empfiehlt es sich, unter die Gummiblase etwas Gummipapier oder Wachsleinwand zu legen.

Herr Thomas-Freiburg wünscht, dass nicht eine ganz bestimmte Methode bei der Behandlung diphteriekranker Kinder angewendet, sondern Alles, was vernünftig erscheint, gethan werde. Laue Bäder und Schwitzeinpackungen mögen in der Zeit des hohen Fiebers abwechseln mit Eiscravatte und Eisschlucken (NB. künstliches Eis!) in der Remissionsperiode. Zur Abspülung der Auflagerungen vom Rachen und Nasenrachensaum empfehlen sich Mischungen von Kalkwasser mit Wasser und spirituöser Thymollösung. Wegen den mitunter sehr unbequemen Schmerzen beim Schlucken, die manche Kinder mit schwererer und leichterer Diphterie auffälligerweise gar nicht zeigen (Anaesthesie), empfiehlt sich der vorsichtige Gebrauch von Salicylnatron, das durch Antifebrin und Antipyrin in dieser Hinsicht, nicht wie in anderer, ersetzt werden kann.

Herr Gerdes-Witten stellt an die Herrn Collegen die Frage, welche Erfahrungen sie in der combinirten Behandlung mit Zucker und Bierhefe gemacht haben. Er selbst behandelt seit 2 Jahren alle Fälle von Diphterie derartig, dass er mittelst einer ½ m langen und 1 cm breiten Glasröhre etwa ½ Esslöffel voll pulverisirten Zuckers auf beide Tonsillen aufstäubt, und dieses Verfahren alle 10 Minuten von den Eltern wiederholen lässt. Ausserdem giebt er innerlich ¼- bis ½ stündlich 1 Theelöffel voll Bierhefe, mit etwas Wasser verdünnt, und hat in fast allen Fällen gute Erfolge gehabt. Diese Methode hat den Vorzug, dass sie bei den Kindern nicht blos leicht auszuführen, sondern auch angenehm für dieselben ist und man deshalb fast nie bei den kleinen Patienten auf Widerstand stösst.

Herr E. Sattler-Heidelberg: In den Jahren 1880 bis 1890 wurden an der chirurgischen Klinik zu Heidelberg 163 Diphteriepatienten aufgenommen. Davon 156 tracheotomirt; in fast allen Fällen (142) Trach. sup.; immer die Narkose. Nachbehandlung: 0,6 % Kochsalzspray, kräftige Ernährung. Alcoholica. Wache Tag und Nacht. Keine locale Behandlung.

Von 156 Tracheotomirten wurden

geheilt	80 = 51,3 %
es starben	76 = 48,7 %.

Herr Pauli-Lübeck: Während auf dem Chirurgencongresse 1888, wo über die mit Tubage in Deutschland gemachten Erfahrungen zum ersten Male berichtet wurde, diese Operation nicht sonderlich empfohlen worden war, sprachen die Herren, welche später darin Erfahrungen gesammelt hatten, auf der letzten Naturforscher-Versammlung so enthusiastisch sich darüber aus, dass man sich sagen musste, es sei doch gerechtfertigt, diese Methode zu versuchen. Trotzdem konnte ich mich noch längere Zeit hierzu nicht entschliessen, da die Resultate, die ich mit der Tracheotomie erzielte, derart günstige waren, dass eigentlich kaum bessere zu

verlangen waren. Es wurde nämlich von 1882—1889 incl. theils im Lübecker Kinderhospitale, theils in der Privatpraxis wegen Larynxstenose bei Diphtheritis und genuinem Croup in 188 Fällen tracheotomirt, von denen 90 = 47,93 % geheilt entlassen wurden. Tracheotomirt wurden alle Fälle von Larynxstenose, auch die, welche die ungünstigste Prognose darboten. Erst in Folge eines Falles, dessen lethaler Ausgang der Tracheotomie mit Recht zur Last gelegt werden musste, indem ein tracheotomirter Knabe, der als gerettet betrachtet werden konnte, am 7. Tage nach der Tracheotomie Wund-Diphtheritis acquirirte, wahrscheinlich durch Infection von einem anderen Kinde, und daran starb, begann ich zu tubiren. Es wurden nun, im März 1890 tubirt 6 Fälle von Larynxcroup nach Diphtheritis, 2 von genuinem und 3 von Masern-Croup; von diesen musste je 1 der ersten und letzten Kategorie wegen Zunahme der Dyspnoë bei Vornahme der Tubage sofort hinterher tracheotomirt werden. Sämmtliche 11 Kinder, im Alter von 1½—7 Jahren, starben. Nicht dies allein veranlasste mich, nicht weiter zu tubiren, sondern hauptsächlich die enorme Schwierigkeit der Ernährung dieser tubirten Kinder, von denen nur eines bei herabhängendem Kopfe leidlich schlucken konnte; während die anderen durch fortwährendes Verschlucken von quälendem Husten geplagt wurden und mitunter aus Angst hiervor die Nahrungsaufnahme verweigerten. Bei den tracheotomirten Kindern kam ein Verschlucken selten vor. Canülen-decubitus kommt auch bei der Tubage vor, ferner ist bei grösserer Ausdehnung des diphtheritischen Processes im Rachen eine Verletzung bei der Tubage, die nicht ganz zu umgehen ist, sicher gefährlicher für die Verbreitung der Infection, als eine Tracheotomiewunde. Aus diesen Gründen wurde von mir seit April kein Kind mehr tubirt. Auch von Thiersch ist die Tubage wegen der Schwierigkeit der Ernährung und der Pflege der von ihm Tubirten nach dem kürzlich erschienenen ausführlichen Berichte über die an der Leipziger Klinik ausgeführte Tubage definitiv aufgegeben worden. Die Todesursache bei obigen 9 Kindern bestand je 3 mal in Pneumonie und Bronchitis fibrinosa, 2 mal in Diphtheritis septica und 1 mal in Collaps. Von 9 im Januar und Februar 1890 tracheotomirten Kindern starben 3 und zwar 1 an Pneumonie und 2 an Bronchitis fibrinosa. Ich würde mich nun in der Folge nur dann zur Tubage entschliessen, wenn erstens die Eltern die Tracheotomie-Vornahme verweigern würden, was bei uns selten vorkommt, zweitens eventuell bei erschwertem Décanulement. Ferner würde sich dieselbe wohl auch dann eignen, wenn bei augenblicklicher Lebensgefahr die Tracheotomie aus irgend einem Grunde nicht vorgenommen werden kann, wie z. B. auf dem Lande bei mangelnder Assistenz. In allen anderen Fällen aber scheint mir die Tracheotomie den Vorzug zu verdienen. Zum Schlusse will ich noch auf eine kleine Modification bei der Ausführung der Tubage aufmerksam machen, die mir diese erleichterte. Da es mir vorkam, dass der Mundsperrer während der Operation ausglitt, so benutzte ich statt desselben den Langenbeck'schen Fingerschützer, welchen ich mir so machen liess, dass er das vordere Glied des linken Zeigefingers frei liess und nach hinten etwas auf den Handrücken übergriff. Es konnte so der Mundsperrer entbehrt werden,

der Mittelfinger aber gleichwohl ohne Behinderung bei der Tubeneinführung benutzt werden.

Herr Steffen-Stettin: Die Angelegenheit der Tubage scheint folgendermassen zu liegen: wenn wir einen Fall mit schwerer Larynxstenose bei ausgedehnter Diphtheritis im Halse vor uns haben, so werden wir, ehe uns grössere Erfolge über Tubage zu Gebote stehen, uns eher zur Tracheotomie entschliessen. Man kann unter solchen Umständen fürchten, die erkrankten Partien durch die Tube zu beschädigen. Gegen die Tubage scheint der Decubitus des Larynx in der Trachea zu sprechen, der wohl häufiger ist, als nach der Tracheotomie, ferner dass man öfter genöthigt sein wird, trotz der Tubage zu tracheotomiren. Für die Tubage spricht das, dass die Respiration in einer mehr normalen Weise vor sich geht, als es durch die Cantüle nach Tracheotomie geschehen kann. Jedenfalls sind die Acten wegen Mangels hinreichender Erfahrungen noch nicht geschlossen. Es wird dringend zu neuen Versuchen der Intubation aufgefordert und gebeten, die Resultate derselben, ebenso wie die der Tracheotomie, in die gedruckten Listen, welche die Gesellschaft für Kinderheilkunde hat anfertigen lassen, einzutragen und bis Ende Juli 1891 an Herrn Professor H. Ranke, München, Sophienstrasse 3, einzusenden.

Ueber Mikroorganismen beim Keuchhusten.

Herr Deichler-Frankfurt a. M.

Der Keuchhusten nimmt unter den Infectionskrankheiten eine besondere Stellung ein. Er unterscheidet sich vor Allem dadurch, dass er nicht auf einer Erkrankung des Blutes beruht, sondern durch directe Einwanderung parasitärer Elemente in das Respirations-Organ zu Stande kommt. Um diese Krankheit auf experimentellem Wege bei Thieren zu erzeugen, versuchte man daher, das die Parasiten enthaltende Secret oder Reinculturen der als Krankheitserreger betrachteten Bacillen unmittelbar in die Trachea oder in die Lungen zu bringen. Eine andere weniger benützte Methode ist die Verfütterung des Sputums an Hunde. Die Resultate solcher Fütterungsversuche sind oft positiv; ich selbst habe einen Hund beobachtet, der, allerdings längere Zeit hindurch, Keuchhusten-Sputum frass und schliesslich an heftigem, langwierigem Keuchhusten erkrankte. Ich habe diese Beobachtung vor mehreren Jahren in dem Taubstummen-Institut zu Frankfurt gemacht. Die Zöglinge dieser Anstalt waren zur Sommerszeit am Keuchhusten erkrankt und während ihres Aufenthaltes im Garten verzehrte der Hund der Anstalt die in einem Gefässe angesammelten Producte der zahlreichen Husten-Paroxysmen. Ich erwähne dieses Vorkommniss besonders auch des-

halb, weil vor einiger Zeit eine Publication, ich weiss augenblicklich nicht wo und von wem, erschienen ist, in welcher der Keuchhusten als eine Art Imitationsneurose bezeichnet wird, zu deren Bestätigung der Umstand angeführt wird, dass Taubstumme niemals an Keuchhusten erkranken sollen.

Das positive Ergebniss solcher Fütterung beweist, dass die im Sputum enthaltenen Krankheitserreger oder ihre Keime auch vom Magen-Darmcanale aus in die Lungen gelangen können und dass sie der Einwirkung der Verdauungssäfte zu widerstehen vermögen, ja, dass sie vielleicht geradezu der dadurch bewirkten Erweichung ihres Ectoderms bedürfen, um zur Entwickelung zu gelangen; ähnliche Vorgänge treten ja auch bei Helmintheneiern in Kraft.

Obschon Robert Koch vor Jahren schon bei der Besprechung der Woronin'schen Plasmodiophora die Warnung ausgesprochen hat, man möge nicht bei allen Infections-Krankheiten lediglich auf Spaltpilze, sondern auch auf andere Mikroorganismen fahnden, gilt zur Zeit noch eine von der Alles beherrschenden Bacteriologie abweichende Anschauung als verfehmt. Wenn ich mir daher erlaube, Ihnen im Folgenden Untersuchungs-Ergebnisse vorzuführen, die in gewissem Sinne als dissentirende zu bezeichnen sind, so muss ich Ihre Nachsicht in hohem Grade in Anspruch nehmen.

In neuester Zeit war es besonders Afanassieff, der sich mit der Erforschung des Keuchhusten-Bacillus beschäftigte und ein von ihm constant aufgefundenes, in Reincultur gezüchtetes Bacterium als Erreger der Krankheit bezeichnete; es gelang diesem Forscher auch, durch Einspritzung von aufgeschwemmter Reincultur dieses Pilzes in das Respirations-Organ von Thieren keuchhustenähnliche Erkrankung und Lobulärpneumonien zu erzeugen. Einige andere Beobachter, so viel ich weiss Russen und Engländer, bestätigten die Angaben Afanassieff's und betrachten dessen Bacillus als den zur Zeit am besten legitimirten Erreger der Krankheit. Von Seiten deutscher Bacteriologen ist meines Wissens noch keine Bestätigung der Afanassieff'schen Befunde erfolgt.

Wenn man sich das klinische Bild des Keuchhustens vergegenwärtigt, die eigenthümlichen heftigen Hustenanfälle, die oft genug Gefässzerreissungen in den Schleimhäuten zu Wege bringen, so erscheint es unwahrscheinlich, dass nur winzige Bacterien, seien sie in noch so grosser Menge, oder ihre chemischen Producte derartige gewaltige Reflexe auslösen sollen; man gewinnt mehr den Eindruck, dass hier viel grössere Fremdkörper und von rauherer Art in Action

treten. Ich habe bei meinen Untersuchungen, obwohl ich den Afanassieff'schen Bacillen ähnliche Spaltpilze öfters in grosser Menge angetroffen habe, auch nach anderen Mikroorganismen gesucht und zwar im eben expectorirten noch warmen Sputum mittelst hängenden Tropfens, auf erwärmtem Objecttische. Diese Untersuchungen des ungefärbten Sputums sind sehr mühsam, doch gelang es mir durch jahrelanges Suchen, in dem Gewirr von lymphoiden Zellen, vielgestaltigen Myelintröpfchen, massenhaften Epithelien der verschiedensten Art, namentlich der trügerischen Flimmer-Epithelien, Elemente zu erkennen, die als fremdartige, den Protozoen zuzurechnende Organismen aufgefasst werden müssen. Ich möchte sagen, es ging mir bei diesen Untersuchungen wie bei dem Betrachten eines sogenannten Vexirbildes, wo es heisst: „Suchet den Bulgaren"; erst eine ausdauernde Beschauung und Gewöhnung des Auges an die kaleidoskopähnlichen Formen lässt die blassen Conturen des postulirten Gegenstandes erkennen. Hier hilft meiner Erfahrung nach nicht die Methode, sondern nur zähes Suchen.

Diese Protozoen findet man auf der Höhe der Krankheit und besonders in heftigen Fällen oft in grosser Zahl, weniger in leichten Fällen oder in den Endstadien der Krankheit. Sie stellen blasse, rundliche oder ovale Gebilde dar von der verschiedensten Grösse, öfters nicht grösser als eine gewöhnliche lymphoide Zelle, meist viel grösser, etwa so gross, wie die grossen epithelähnlichen Rundzellen des Auswurfs, die Buhl'schen desquamativen Zellen; nicht selten findet man enorm grosse, die den Umfang einer Mundepithelzelle um das 4—6fache übersteigen. Sie sind gewöhnlich mit feinkörnigem Protoplasma gefüllt, das den Kern verbirgt, haben eine feine Cuticula, die mit einem den ganzen Contur umfassenden Saum ganz kurzer borstenähnlicher Härchen versehen ist; diese Härchen flimmern bei den lebenden Thieren, auch zeigt das Protoplasma der lebenden Zelle deutliche strömende Bewegung, ganz anders als wie bei den Speichelkörperchen, bei denen das Protoplasma in hüpfender Bewegung ist. Wenn man diese Gebilde öfters gesehen hat, so erkennt man sie schon an einem leicht gelblichgrünen, metallglänzenden Aussehen, das sie von den anderen zelligen Gebilden des Auswurfs unterscheidet. Zuweilen findet man Exemplare, bei welchen von einer Stelle, einer Art Scheibe aus ausserordentlich lange haarähnliche Geisseln ausgehen, die meist zusammengeflochten und verwirrt sind, auch abzubrechen scheinen, denn man findet nicht selten solche haarähnliche Gebilde massenhaft im Präparat. An anderen

Individuen der Art stehen wieder an den verschiedensten Stellen des Zellenleibes kurze, dicke Borsten heraus. Ausser diesen ausgebildeten Organismen findet man ebenso zahlreiche kleinere oder grössere, rundliche oder ovale Zellen, die ebenfalls metall- oder perlmutterartig glänzen und deren Contur von einer halbmond- oder sichelartigen Form ist; die spitzen Enden des Halbmondes sind zuweilen geschlossen, oft klaffen sie auseinander, zuweilen stehen sie so weit auseinander, dass sie die Form eines Hufeisens annehmen. Oefters umschliesst diese Sichel eine rundliche, körnige Zelle oder letztere hat die Form einer spiralig gewundenen kleinen Keule. Immer aber, ob eine derartige Zelle darin ist oder nicht, enthält der Halbmond eine blasse, colloidähnliche Masse. Man wird nach dieser Schilderung geneigt sein, anzunehmen, dass es sich hier einfach um gewöhnliche lymphoide Zellen handelt, die der Koagulations-Nekrose verfallen sind. Aber dem ist nicht so. Denn man findet oft ganz dieselben Zellen, aber mit dem bedeutsamen Unterschied, dass die kleine vom Halbmond umschlossene Zelle Schwinghaare besitzt, vermittelst welcher sie sich lebhaft bewegt, nicht etwa wie beim Flimmerepithel rudernd und ohne Ortsbewegungen zu machen, sondern so, dass sie mit der grössten Geschwindigkeit ganz wie ein Infusorium umherschwimmt und nur mit der grössten Mühe im Präparat verfolgt werden kann. Häufig findet man nur die kleine flinke Zelle, nicht selten aber steckt sie noch in ihrem Halbmond und reisst diesen in ihrem tollen Treiben mit. Das kleine Ding ist der flimmernde Embryo, der härtere Halbring die Schale des Eies, der colloidähnliche Inhalt Dottermasse. Der flimmernde Embryo kommt zur Ruhe, es finden Copulationen statt und so bilden sich die oben beschriebenen grösseren oder kleineren Protozoen aus.

Noch eine dritte Formation unseres Protozoons ist zu nennen, die der Enkystirung. Man findet kleinere oder grössere, blasse, blasenartige Gebilde, die ebenfalls häufig borstenähnliche Auswüchse besitzen, amöboide Bewegungen machen, netzartige Ausstreckungen ihres Hyaloplasmas vornehmen und öfters mit einer schalenartigen Haut bedeckt sind, die, anscheinend durch Interferenz, merkwürdiges Farbenspiel bietet. Nicht selten findet man zerplatzte oder zertrümmerte Individuen dieser Art, aus den kleineren oder grösseren Bruchstücken derselben können nach Amöbenweise neue, der verschiedenen Grösse der Bruchstücke entsprechende Individuen hervorgehen. Die blasigen, oben beschriebenen Gebilde sind zuweilen so

enorm gross, dass sie schon mikroskopisch im Präparat zu erkennen sind; sie erinnerten mich an die Auffassung des alten Linné, der, von der Ueberzeugung durchdrungen, dass dem Keuchhusten ein Contagium vivum zu Grunde liegen müsse, Insecten-Eier im Sputum gefunden haben wollte.

Ich habe mich unterfangen, Ihnen eine gedrängte Darlegung der Resultate meiner Untersuchungen zu geben, und möchte, an Ihre freundliche Nachsicht appellirend, Sie bitten, die Sache einer eingehenden Prüfung unterwerfen zu wollen. Dass solche fremdkörperartige parasitäre Organismen weit eher im Stande sind, die gewaltigen Hustenstösse zu erzeugen, als Bacillen, ist wohl gewiss, und wenn sie auch nicht als die primären oder alleinigen Erreger des Keuchhustens zur Geltung gelangen sollten, so ist doch ihre schleimhautreizende Thätigkeit im Innern des Respirationsrohres von grosser praktischer Bedeutung. Es ist nicht unmöglich, dass die lange Dauer des Keuchhustens zum guten Theile daher rührt, dass die Kinder das Secret fast immer verschlucken und dass damit die härteren Keime, ich nenne sie Eier, in den Magen gelangen, woselbst ihre Schale schmilzt und den lebhaften kleinen Embryonen die Möglichkeit zum Auswandern gegeben wird. Kinder, die beim Husten regelmässig erbrechen und damit das Secret entfernen, machen gewöhnlich die Krankheit leichter und schneller durch, als andere, die beständig hinunterschlucken und sich damit in einem circulus vitiosus bewegen. Auch für die Therapie ist eine derartige Deutung des Keuchhusten-Processes von Wichtigkeit. Wir müssen bestrebt sein, durch Emetica oder Expectorantien, durch Beförderung der Darmthätigkeit die Keime der Parasiten zu entfernen, erst im Vereine mit der ausleerenden Methode werden die Antimykotica, die wir anzuwenden gewohnt sind, eine bessere und regelmässigere Wirkung haben.
